

DIE BEDEUTUNG DER SELEKTIVEN LEBERANGIOGRAPHIE  
BEI DIAGNOSTIK UND THERAPIE UMSCHRIEBENER LEBER-  
ERKRANKUNGEN IM ZEITALTER DER GANZKÖRPERCOM-  
PUTERTOMOGRAPHIE UND ABDOMINELLEN SONOGRAPHIE.

vorgelegt von  
Kurt G.R. Ringel  
München 1980



Aus der Röntgenabteilung der Chirurgischen Klinik  
der Universität München  
(Direktor: Prof. Dr. G. Heberer)

DIE BEDEUTUNG DER SELEKTIVEN LEBERANGIOGRAPHIE  
BEI DIAGNOSTIK UND THERAPIE UMSCHRIEBENER LEBER-  
ERKRANKUNGEN IM ZEITALTER DER GANZKÖRPERCOMPUTER-  
TOMOGRAPHIE UND ABDOMINELLEN SONOGRAPHIE.

Experimentelle und klinische Untersuchungen zur art-  
diagnostischen Aussagekraft der selektiven Leberarterio-  
graphie und retrograden Lebervenenangiographie und zur  
Bedeutung angiotherapeutischer Verfahren bei Leberer-  
krankungen.

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Kurt Günter Robert Ringel

aus  
München

Jahr

1980

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. K.J. Pfeifer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. G. Heberer

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 17.07.1980



## INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung und Fragestellung
2. Literaturergebnisse
  - 2.1. Lebercirrhose und portale Hypertension
    - a) arteriell
    - b) portal
    - c) Makroregeneratknoten
  - 2.2. Benigne Lebertumoren
    - a) fokale noduläre Hyperplasie
    - b) benigne Leberzelladenome
    - c) cavernöses Hämangiom
    - d) Gallengangsadenome
  - 2.3. Maligne Lebertumoren -primär-
    - a) Leberzellcarcinom
    - b) Adenocarcinome des hepato-biliären Systems
  - 2.4. Maligne Lebertumoren -sekundär-
    - a) hypervaskuläre Tumoren
    - b) hypo- bzw. avaskuläre Tumoren
  - 2.5. Polycystische Lebererkrankungen
  - 2.6. Echinococcus der Leber
  - 2.7. Pyogener Leberabszess
  - 2.8. Stumpfes Lebertrauma

2.9. Aneurysmen der Leberarterien

2.10. Budd-Chiari-Syndrom

2.11. Angiotherapeutische Verfahren

Percutane transluminäre Gefäßokklusion

a) Indikation

b) Embolisat

c) Ergebnisse

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methode des postmortalen retrograden Lebervenenangiogramms

3.2. Experimentelle Ergebnisse des postmortalen retrograden Lebervenenangiogramms

3.2.1. Korrosionsuntersuchungen bei Normallebern, Stauungs- und Fettlebern

3.2.2. Retrogrades Venogramm bei Normallebern, Stauungs- und Fettlebern  
Übersichts- und Mikroangiogramme

3.2.3. Retrogrades Lebervenenogramm bei Cirrhoselebern  
Übersichts- und Mikroangiogramme

3.2.4. Mikropräparation unter Lupenvergrößerung bei Normallebern, Fett-, Stauungs- und Cirrhoselebern

3.2.5. Retrogrades Lebervenenogramm bei Metastasen-  
lebern  
Übersichts- und Mikroangiogramme

3.2.6. Mikropräparation unter Lupenvergrößerung  
bei Metastasenlebern

4.1. Klinische Untersuchungsergebnisse

4.2.1. Lebercirrhose und portale Hypertension  
arteriell  
portal  
Makroregeneratknoten

4.2.2. Benigne Lebertumoren

4.2.3. Maligne Lebertumoren -primär-

4.2.4. Maligne Lebertumoren -sekundär-

4.2.5. Polycystische Lebererkrankungen

4.2.6. Echinococcus der Leber

4.2.7. Pyogener Leberabszess

4.2.8. Stumpfes Lebertrauma

4.2.9. Budd-Chiari-Syndrom

4.3. Retrograde Lebervenenangiographie

5. Diskussion
6. Stellenwert der Leberangiographie in der invasiven und nicht invasiven Diagnostik
7. Zusammenfassung
8. Literaturverzeichnis

## Einleitung

Pathologische Prozesse, insbesondere tumoröse Veränderungen oder vaskulär bedingte Erkrankungen der Leber sind auf Grund deren Form als größtes menschliches parenchymatöses Organ und auf Grund seiner topographischen Lage im rechten Oberbauch für eine sichere Diagnostik der klinischen Untersuchung nicht ausreichend genug gut zugänglich. Darüberhinaus sind serologische und humorale Veränderungen zum Teil nur unspezifisch oder teilweise selbst bei fortgeschrittenen Lebererkrankungen sogar negativ. Ausgeschlossen davon sind allerdings entzündliche oder diffuse Parenchymkrankungen, die in der Mehrzahl der Fälle durch klinische und klinisch-chemische Methoden und histologisch durch percutane Feinnadelpunktionsmethoden ausreichend sicher diagnostiziert werden können.

Seit Einführung der arteriographischen Katheterdiagnostik durch Seldinger (1953) (247) war in den folgenden Jahren diese invasive Untersuchungsmethode ein entscheidender Fortschritt in der Diagnostik von umschriebenen tumorösen und vaskulären Lebererkrankungen und wurde infolge seiner diagnostischen Aussagekraft zu einer notwendigen Untersuchungsmethode. Verbunden ist dieses Vorgehen mit einer mehr oder weniger großen physischen und psychischen Belastung für den Patienten und einigen Risiken, die einerseits auf allergischen Unverträglichkeitsreaktionen gegenüber dem verwendeten Kontrastmittel, andererseits auf die mit einer Arterienpunktion verbundenen Komplikationen, wie lokales Hämatom, arterieller Gefäßverschluß, arterio-venöse Fistelbildung an der Einstichstelle oder Dissektion des untersuchten Gefäßes, beruhen.

Seit Einführung der Sonographie im Oberbauchbereich (45, 94, 112, 164, 165m 264) und der abdominellen Computertomographie stehen zwei nichtinvasive Untersuchungsverfahren zur Verfügung, die auf Grund ihrer Leistungsfähigkeit umschriebene Erkrankungen der Leber mit großer Sicherheit erkennbar machen (37, 45, 94, 164, 206, 259, 260, 276, 291).

Jede gestellte Diagnose ist jedoch gleichzeitig als weiterer Schritt mit der Frage der erforderlichen und möglichen Therapie verbunden. Ziel jeder Diagnostik sollte es deshalb sein, neben der topographischen Lage einer pathologischen Veränderung, insbesondere seine Beziehung zu Nachbarorganen oder zu großen vaskulären Strukturen sowie mit großer Treffsicherheit eine artdiagnostische Entscheidung zu ermöglichen. Solche Differenzierungen kann jede dieser drei genannten Untersuchungsverfahren in gleichem Maße nicht vollständig. So lassen sich mit Sonographie und abdomineller Computertomographie intrahepatisch gelegene, solide oder cystische Raumforderungen sehr gut differenzieren und deren Lage und Beziehung zu Nachbarorganen kann im Leberschnittbild ebenfalls gut zugeordnet werden (156). Schwieriger gestaltet sich mit diesen Methoden jedoch häufig die artdiagnostische Differenzierung eines pathologischen Prozesses, wobei insbesondere vaskulär bedingte Erkrankungen nur schwerlich diagnostizierbar sind, bzw. einer Diagnosestellung gänzlich entgehen. Andererseits fällt es bei der invasiven Leberdiagnostik schwer, solide oder cystische, insbesondere polycystische Prozesse ausreichend und sicher zu unterscheiden. Sie erlaubt jedoch in den meisten Fällen eine sichere Beurteilung des arteriellen, portalen und venösen hepatischen Gefäßsystems.

An Hand dieser Untersuchung soll die Bedeutung der Leberarteriographie im Zeitalter der Ganzkörpercomputertomographie und Oberbauchsonographie und ihr Stellenwert bei der Diagnostik und Therapie von Lebererkrankungen untersucht und diskutiert werden. Gleichzeitig soll experimentell an pathologisch-anatomischen Leberpräparaten das Lebervenengefäßbild durch retrograde Kontrastmittelinjektion dargestellt werden und an Hand dieser Untersuchungsergebnisse die diagnostische Bedeutung und die klinische Indikationsstellung der retrograden Lebervenographie abgeleitet und diskutiert werden.

## 2. LITERATURERGEBNISSE

### 2.1. LEBERCIRRHOSE UND PORTALE HYPERTENSION

Die Lebercirrhose und eine daraus resultierende portale Hypertension stellen im chirurgischen Krankengut keine Seltenheit dar. Die Patienten kommen meist nach einer oder mehreren Blutungsepisoden aus Ösophagus- oder Fundusvarizen zur prophylaktischen Senkung des portalen Drucks in Form eines porto-cavalen oder spleno-renalen Shunts in chirurgische Behandlung.

Die Entwicklung einer Lebercirrhose ist immer mit typischen morphologischen Veränderungen des Gefäßsystems gekoppelt. Unter normalen hämodynamischen Verhältnissen fließt das über Leberarterien und Pfortader zur Leber strömende Blut durch die Lebersinusoiden zu den Zentralvenen und von dort über die Lebervenen in das Niederdrucksystem des Kreislaufs (152, 211). Die Leberzellen sind in Form einschichtiger Platten in einem dreidimensionalen Maschenwerk um diese Sinusoiden angeordnet (17). Die Cirrhose ist jedoch durch einen fortschreitenden strukturellen Umbau charakterisiert, welcher das ganze Organ, nicht aber notwendigerweise jedes einzelne Leberläppchen betrifft. Die Vermehrung von reparativen Bindegewebe mit demarkierender Septenbildung sowie Ausbildung von Pseudolobuli charakterisieren zusammen mit hyperplastischen klein- bis grobknotigen Parenchymregeneraten den cirrhotischen Umbau (83, 211, 245). Die Folgen eines solchen Umbaus auf das hepatische Gefäßsystem betreffen als erstes das venöse Gefäßbett (56, 74).

Dieses zeigt in fortgeschrittenen Stadien eine hochgradige Reduktion der Lebervenenäste höheren Grades, Stenosierungen unterschiedlichen Ausmaßes, Distorsionen und Gefäßverschlüsse. Bookstein et al. (39) fanden bei Cirrhosen unterschiedlicher Genese in 62% derartige Veränderungen.

Die Auswirkungen des cirrhotischen Umbaus auf das arterielle Gefäßsystem werden einerseits in einem frühen Stadium durch Änderung der Hämodynamik zwischen arteriellem Lebergefäßsystem und Portalkreislauf, andererseits in einem späterem Stadium durch morphologische Organveränderungen verursacht. Angiographische Veränderungen der Leberarterien werden in der Regel deshalb erst in einem sehr späten Stadium erkennbar sein (49, 95, 149). Voraussetzung für solche angiographisch erfaßbaren Gefäßveränderungen sind einmal die mit den strukturellen Umbauvorgängen verbundene Größenänderung des Organs. Eine Aufspreizung und Streckung der intrahepatischen Äste herrscht in Fällen, die mit einer Organvergrößerung einhergehen, vor. Bei normaler Organgröße können Gefäßstreckungen, Schlingelungen und Sprenkelungen sowie arteriovenöse Fistelbildungen beobachtet werden (86, 97, 155, 178, 273). Diese Gefäßalterationen nehmen mit zunehmenden Parenchymbau bei nachweisbarer Organverkleinerung zu. Ein fleckiges Kontrastbild der Leber in der Parenchymphase kann häufig beobachtet werden. Die Kontrastierung der multiplen, für eine Cirrhose typischen, kleinen Regeneratknoten dürften dafür ursächlich anzuschuldigen sein.

Die Ursache für eine frühe Änderung des arteriellen Gefäßsystems ist die zur Erhaltung der Leberdurchblutung geänderte Hämodynamik des arteriellen und portalen Systems. Hierbei spielt die arterielle Leberdurchblutung, insbesondere das reaktive Verhalten der Arteria hepatica bei portaler Mangel durchblutung eine große Rolle. Unter normalen Bedingungen fällt auf das portale System 75 - 80 % des gesamten Leber-

blutflusses (40). Etwa 60 - 80 % des  $O_2$ -Bedarfs der Leber wird daraus gedeckt. Das arterielle Lebergefäßsystem liefert die noch fehlende Menge. Die Minderung der Lebergesamtdurchblutung infolge cirrhosebedingter Reduktion des portalen Blutflusses erfordert bis zu einem gewissen Grade eine arterielle Kompensation dieses Parameters. Die Erhöhung des intrahepatischen Widerstandes infolge Verlegung des sinusoidalen Leberstrombettes und Reduktion des venösen Gefäßsystems führt zu einer mehr oder weniger starken Minderung des portalen Zuflusses. Infolge eines reziproken Flußhaltens zwischen Arteria hepatica und Vena portae, ein Phänomen auf das Burton-Opitz 1911 (52) und Schwiegk (246) 1932 bereits sehr früh hingewiesen hatten, erwartet man dann eine Steigerung der arteriellen Leberdurchblutung. Experimentell konnten Schenk und Mitarbeiter dieses Phänomen beweisen. Sie fanden bei lebergesunden Probanden nach experimentellem temporären Pfortaderverschluß eine mittlere arterielle Flußzunahme von 64 % (42 - 81 %) (244). Bei cirrhosekranken Patienten maßen sie eine Flußzunahme zwischen 6.7 - 307 %. Andere Autoren beschrieben eine Steigerung der arteriellen Durchblutung zwischen 5 - 117 % bzw. 18 - 135 % (200, 214).

Im angiographischen Bild erwartet man unter diesen Voraussetzungen bei Änderung der arteriellen Hämodynamik als statischen Ausdruck der vermehrten arteriellen Blutzufuhr eine Erweiterung des arteriellen Gefäßbettes sowie einen Blutzustrom aus einem Kollateralstromgebiet. Eine solche kollaterale Blutversorgung kann aus der Arteria mesenterica superior in Form einer Strömungsumkehr in den gastroduodenalen Arkaden zur Arteria hepatica erfolgen. Ein derartiger Kollateralfluß bei cirrhotisch veränderter Leber wird in der Literatur mit etwa 43 % angegeben (13).

b) portal

Die Auswirkungen des strukturellen Leberumbaus führen in der Regel zu keinen wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen des intrahepatischen Pfortadersystems. Der Grund hierfür dürfte die protektive Wirkung des dichten Bindegewebes in den Glisson'schen Dreiecken sein, so daß die darin liegenden Pfortaderäste durch zunehmende Fibrosierung und Regeneration der Leber nicht alteriert werden können (183). Die extrahepatisch gelegene Gefäßmorphologie und Hämodynamik ist jedoch betroffen und ihre Kenntnis ist für Diagnose, Prognose und letztlich für einen möglichen chirurgischen Eingriff von großer Bedeutung.

Totale Gefäßokklusionen, Teilkokklusionen oder wandständige Thromben im portalen System werden beim cirrhosekranken Patienten gehäuft angetroffen. Sie werden in der Literatur mit einer Häufigkeit von 10 - 20 % angegeben (30, 48, 95). Die Abgrenzung eines "stream-lining", dem Einstromphänomen nicht Kontrastmittel führenden Blutes aus der V. mesenterica superior, gegenüber wandständigen Thromben ist in der Regel bei Durchführung einer oberen Mesentericographie gut möglich (48, 96).

Beim intrahepatischen Block kommt es in fortgeschrittenen Stadien entsprechend seiner hämodynamischen Wirksamkeit zu einer Stromumkehr in der normalerweise hepatopedal gerichteten Pfortaderströmung. Bei Vorliegen eines hepatofugalen Kreislaufs werden in der Regel folgende Kollateralwege eröffnet.

- 1) Gastro-ösophageale Kollateralen zwischen Vv. gastricae breves und V. coronaria ventriculi mit Ausbildung von Magenfundus- und Ösophagusvarizen.
- 2) Kollateralen über die V. mesenterica inferior zum unteren Cavasystem.
- 3) Spleno-renale Kollateralen.
- 4) Kollateralen über paravertebrale und vertebrale Venen zur V. cava inferior und superior.
- 5) Kollateralen zwischen V. portae und V. umbilicalis.
- 6) Kollateralen zwischen Milzvenen zu den Vv. diaphragmaticae mit Ausbildung von Ösophagusvarizen.

c) Makroregeneratknoten

Die geschädigte Leber hat eine bemerkenswerte Fähigkeit sich zu regenerieren (147). Meistens sind jedoch die gebildeten Regeneratknoten klein und multipel und erreichen in der Regel eine Größe von 2 - 3 mm (169, 210). Gelegentlich kann es zur Bildung von großen Regenerationsknoten kommen, die zwischen 2 - 16 cm groß sein können und deren klinisches Äquivalent eine vergrößerte, knotige Leber, bzw. ein solitärer Lebertumor sein kann. Ein solcher Befund macht angiographisch differentialdiagnostisch Schwierigkeiten gegenüber einem Leberzellcarcinom, zumal gerade dieser maligne Tumor häufig auf dem Boden einer Lebercirrhose entsteht. Statistisch gesehen kommen jedoch Makroregeneratknoten häufiger vor als hepatocelluläre Carcinome. So fanden McLoughlin (147, 169) bei 12 Fällen einer intrahepatischen Raumforderung in einer Cirrhoseleber neunmal einen Regeneratknoten und nur dreimal ein Leberzellcarcinom als Ursache des pathologischen Prozesses. Rabinowitz (210) berichtete über sieben Fälle von Regeneratknoten gegenüber einem Fall eines hepatocellulären Carcinoms.

Das angiographische vaskuläre Muster eines Regeneratknotens entspricht dem einer avaskulären Raumforderung, wobei die intrahepatischen Arterien bogig verlagert werden (147, 169). Manchmal werden auch spärliche Gefäßformationen im Bereich der Raumforderung gefunden. Rabinowitz et al. (210) beschreiben das Gefäßmuster eines Makroregeneratknotens in Form eines größeren intrahepatischen Gefäßes, das durch das scheinbare Zentrum des Regeneratknotens läuft und nur geringe Verlaufsänderungen im Sinne einer Verlagerung oder bogigen Spreizung zeigt. Dieses Gefäß verläuft in der Regel

gestreckt, ist elongiert und gibt nur wenige Äste ab. Diese Äste entspringen annähernd symmetrisch, ihre Zahl ist gering und ihr Lumen eng. Sie glauben, daß das Gefäßbild des Regeneratknotens möglicherweise das Ergebnis eines ursprünglich normalen Lebergefäßastes ist, um den herum der Regeneratknoten sich entwickelt und infolge seines Wachstums zur Elongation und Streckung des Gefäßes führt. Das Merkmal, nur wenige abzweigende Gefäßäste zu bilden; ist typisch für den Makroregeneratknoten. Die hepatographische Phase ist eher homogen und ähnelt dem eines normalen Hepatikogramms.

- Tab. 1 -      Differentialdiagnostische Möglichkeiten  
zur Abgrenzung von intrahepatischen, nicht  
traumatischen, solitären Raumforderungen.

|                                      |                                                                                              |
|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| auf dem Boden<br>einer LEBERCIRRHOSE | Makroregeneratknoten<br>Leberzellcarcinom <sup>+</sup><br>Alkoholische Hepatitis(236)        |
| bei normaler LEBER                   | Fokale noduläre Hyperplasie<br>Benigne Leberzelladenome<br>Cavernöse Hämangiome<br>Metastase |

+ 75 % aller Fälle entstehen auf dem Boden einer  
Cirrhose.

## 2.2. BENIGNE LEBERERKRANKUNGEN

Durch den routinemäßigen Einsatz von Sonographie, CT, Szintigraphie und Angiographie bei Leber- und Pankreas-erkrankungen werden vermehrt symptomlose oder symptom-  
arme benigne Lebertumoren gefunden, die nicht selten zu erheblichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben und gelegentlich kaum von malignen Leber-  
prozessen zu unterscheiden sind (54, 169, 210, 235, 240).

Benigne tumoröse Erkrankungen der Leber sind insgesamt relativ sehr selten und entsprechend sind die Berichte über derartige Erkrankungen sehr spärlich. Bisher sind in der angiographischen Weltliteratur seit 1964 etwa 108 Fälle publiziert worden. Die Mehrzahl dieser Erkrankungen stellen insbesondere hinsichtlich ihrer radiologischen Artdiagnostik ein gewisses Problem dar. Ihre Diagnosestellung stützt sich bisher in der Regel hauptsächlich auf die Angiographie (71, 107, 198, 263), da die bisherigen Erfahrungen mit der Computertomographie und dem Ultraschall noch nicht ausreichend sind.

Bereits die pathologisch-anatomische Nomenklatur dieser Tumoren verursacht in der Literatur einige Unübersichtlichkeit und Verwirrung, die zum überwiegenden Teil aus dem synonymen Gebrauch unterschiedlicher Begriffe resultiert. Benignes Leberzelladenom, benignes Hepatom, minimal deviation hepatoma (99), Hamartom, hamartöses Cholangiohepatom (171), lokale, bzw. fokale regenerative knotenförmige Hyperplasie (170) werden diese Erkrankungen benannt.

Vereinbarungsgemäß werden jetzt die benignen parenchymatösen Lebererkrankungen wie folgt klassifiziert.

- 1) Leberzelladenome  
(Hepatoadenoma)
- 2) Gallengangsadenome  
(Cholangioadenoma)
- 3) Gemischte Leberzell- und Gallengangsadenome  
(Cholangio-hepato-adenoma, fokale noduläre  
Hyperplasie = FNH)
- 4) Cavernöse Hämangiome

a) Die fokale noduläre Hyperplasie

Die fokale noduläre Hyperplasie ist eine gutartige, tumoröse Erkrankung der Leber, die erstmals 1884 von Simmons beschrieben worden war. Sie ist als eine gutartige, streng umschriebene, kapsellose, derbe, knotige cirrhoseähnliche Raumforderung in einer sonst gesunden Leber charakterisiert. Sie liegt in der Mehrzahl der Fälle subcapsulär, kommt jedoch auch in 20 % der Fälle als gestielte Raumforderung vor (144). Selten sind die Herde multipel. In der Literatur wird dafür ebenfalls eine Häufigkeit von 20 % angegeben (144, 252). Es wurden bereits bis zu 50 Läsionen in einer Leber beschrieben (188).

Ihre Größe beträgt in der Regel 4 - 8 cm im Durchmesser. Sie können jedoch bis zu 15 cm groß werden und mehrere hundert Gramm wiegen (144, 252).

Der Tumor bevorzugt das weibliche Geschlecht und wird in jedem Lebensalter gefunden (144, 131). Vorwiegend wird er jedoch in den ersten beiden Dezenien beobachtet.

Kleinere, auf Grund ihrer geringen raumfordernden Wirkung nicht symptominduzierende Tumoren werden meist zufällig bei Sektionen, Laparotomien oder bei CAT's, Sono- oder Angiogrammen aus anderer Indikation entdeckt. Große, expansiv wachsende Tumoren (144) können infolge lokaler Kompressionserscheinungen zu uncharakteristischen Ober-

bauchbeschwerden führen. Schwere Komplikationen wie Blutungen, Superinfektionen oder Nekrosen sind selten. Gestielte fokale noduläre Hyperplasien können bei Torsion ein akutes Abdomen induzieren.

Makroskopisch sind sie von Metastasen schwer zu unterscheiden. Sie besitzen eine braun-rote Farbe und sind vom umliegenden Lebergewebe gut abgegrenzt, ohne jedoch eine echte Kapsel zu besitzen. Charakteristisch ist ihr architektonischer Aufbau, der eine zentrale Tumornarbe zeigt, von der aus trabukuläre Bindegewebsstränge sternförmig gegen die Peripherie ziehen und somit der Tumor in Knoten unterteilt wird. Die Bindegewebsstränge enthalten proliferative Gallengänge und lymphocytäre Infiltrate. Kleine Arterien und Venen sind im Sinne einer Intima- und Mediahyperplasie verändert. Die Leberzellen haben eine normale histologische Struktur, ihr Glykogengehalt ist aber erhöht. Kuppffer'sche Sternzellen finden sich überall im Tumor.

Entsprechend dem feingeweblichen Aufbau verhält sich das angiographische Bild der fokalen nodulären Hyperplasie. Die zuführenden Arterien sind als Ausdruck eines lange bestehenden gefäßreichen Porzesses erweitert. In typischer Weise wird der Tumor von einer oder mehreren kapselähnlichen kaliberstarken Arterien umgeben. Von diesen aus versorgen erweiterte, geschlängelte, zentralorientierte Gefäße den Tumor. Die Gefäße sind nicht infiltriert oder amputiert und zeigen keine Kaliberschwankungen. Drainierende Venen sind entsprechend dem Vaskularisationsgrad erweitert. Eine frühe Venenfüllung fehlt und arteriovenöse

Shunts bilden die Ausnahme (172, 286). Die Kontrastmittelaufladung in der Parenchymphase ("tumour-blush") ist sehr dicht, homogen lobuliert und überdauert die venöse Phase. Nicht selten ist die Kontrastmittel-Kontrastierung 15 - 20 Sekunden nach Kontrastmittelinjektion noch zu sehen. Die intrahepatischen Pfortaderäste werden je nach Größe der Raumforderung verlagert, jedoch nicht infiltriert. Das Pfortadersystem selbst beteiligt sich nicht an der Tumorkaskularisation. Zentrale avaskuläre Zonen bilden bei größeren Tumoren nicht die Ausnahme und sind durch die zentrale Narbe bedingt. Entsprechend dem Vaskularisationsgrad können die zentralen Gefäßstrukturen derartig verändert sein, daß eine Differenzierung zum malignen Tumor sehr schwierig wird (65, 170, 293).

- Tab. 2 -  
Differentialdiagnostische Kriterien benigner Leberzelltumoren  
(modifiziert nach Casarella et al. (54) )

|             |                                                                                                                                                                                                                        |                                                                                                              |                                                                                                                                     |
|-------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|             | Fokale noduläre Hyperplasie                                                                                                                                                                                            | Leberzelladenom                                                                                              | Cavernöses Hämangiom                                                                                                                |
| Pathologie: | Kupffer-Zellen<br>Bindegewebssepten<br>Gallengänge<br>häufig multiple Knoten (20%)<br><br>keine Tumorkapsel                                                                                                            | Hepatocyten<br>homogener Aufbau<br>wenige Gallengänge<br>selten multipel<br><br>immer mit Tumorkapsel        | zentrale Fibrose<br>sinusoidale Gefäßräume<br>keine Gallengänge<br>multiples oder solitäres V.<br>kommen<br>keine Tumorkapsel       |
| Klinik:     | selten klinische Symptome<br>keine maligne Entartung <sup>++</sup><br><br>86% aller Fälle Frauen betreffend<br>in allen Lebensaltern mit Alters-<br>gipfel in den ersten zwei Dekaden<br>fraglich Hormon induziert (?) | Blutungen<br>fragliche maligne Ent-<br>artung<br>99% Frauen<br>17. - 61. Lebensjahr<br><br>Steroid induziert | häufig uncharakt. Symptome<br>keine maligne Entartung<br><br>84% Frauen<br>33. - 80. Lebensjahr<br><br>humorale Komponente fraglich |
| Radiologie: | stark vaskularisierter Tumor<br><br>gewundene Neovaskularisation<br><br>in 40% Kolloidaufnahme(169,240)                                                                                                                | meist avaskulärer Tumor<br><br>Blutungen, Nekrosen<br><br>keine Kolloidaufnahme                              | KM-Pooling in sinusoidalen<br>Räumen<br>keine Neovaskularisation<br><br>keine Kolloidaufnahme                                       |

b) Benigne Leberzelladenome

Benigne Leberzelladenome sind gewöhnlich solitäre, glatt begrenzte mit einer Kapsel versehene Tumoren. In der Mehrzahl der Fälle sind sie 8 - 15 cm im Durchmesser und somit meist etwas größer als die Tumoren einer fokalen nodulären Hyperplasie. Auf der Schnittfläche fehlt das sternförmige Bild, das für die fokale noduläre Hyperplasie charakteristisch ist. Gallestase, fokale Hämorrhagien und Nekrosen werden häufig gefunden. Mikroskopisch bestehen Leberzelladenome aus Schichten normaler oder leicht atypischer Hepatocyten, die häufig vakuolisiert sind. Nur gelegentlich teilen fibröse Septen den Tumor. Es finden sich keine Kupffer'schen Sternzellen oder Gallengänge (79).

Die Leberfunktion ist in der Mehrzahl der Fälle nicht verändert. Es sind jedoch Fälle einer isolierten Polycythämie, einer Porphyrurie und einer Leberzellinsuffizienz verbunden mit einem Leberzelladenom gefunden worden (130, 269).

Das maligne Potential eines Leberzelladenoms ist nicht genau bekannt. Wegen dieser Unsicherheit sowie der Möglichkeit einer Tumorblutung sollte bei Diagnosestellung eines Leberzelladenoms die chirurgische Excision dieses Tumors diskutiert werden. Die mögliche Beziehung zwischen Leberzelladenomen und der Einnahme oraler Contraceptiva ist von vielen Autoren diskutiert worden (12, 64). Leberzelladenome kommen ausschließlich nur bei Frauen vor (121, 159, 179). Der einzige Fall, bei dem das Vorliegen eines derartigen Tumors bei einem Mann beschrieben worden war, war

ein Patient, der androgene und anabole Hormone wegen einer anderen Erkrankung eingenommen hatte (181).

Die Komplikationsrate beim benignen Leberzelladenom ist relativ hoch. In 36 % der berichteten Fälle fanden sich akute Blutungen oder ausgedehnte Tumornekrosen.

Angiographisch imponieren benigne Leberzelladenome in rund 50 % der Fälle als avaskuläre, raumfordernde Tumoren mit entsprechenden Gefäßverlagerungen oder in der anderen Hälfte in Form eines hypervaskularisierten Tumors, durch den spiralig gewundene Gefäße laufen, wobei das Gefäßnetz jedoch nicht besonders dicht ist und die Gefäße insgesamt nicht so stark gewunden sind. Ein "tumor-blush" fehlt in der Regel (71, 107, 198, 263).

Die differentialdiagnostische Abgrenzung eines hypervaskularisierten benignen Leberzelladenoms gegenüber einer fokalen nodulären Hyperplasie, einem Leberzellcarcinom oder einem hypervaskularisierten metastatischen Lebertumor kann unter Umständen sehr schwierig sein und macht eine subtile Betrachtung der angiographischen Bilder erforderlich (Näheres siehe Tab. 2) (54, 169, 210, 235, 240).

c) Das cavernöse Hämangiom der Leber

Das "cavernöse Hämangiom" der Leber ist eine der häufigsten benignen Lebertumoren. Es wird in etwa 0,35 % aller Autopsien gefunden (123). Es stellt ein pathologisch-anatomisch umschriebenes Krankheitsbild dar und hat keine Beziehung zum capillären Hämangiom, zum kindlichen Hämangioendotheliom oder zu angiodyplastischen Veränderungen, die bei angeborenen Teleangiektasien gefunden werden. Alle diese Formen sind in ihrer Gesamthäufigkeit ausgesprochen selten (63, 123).

Dieser Lebertumor zeichnet sich durch ein charakteristisches angiographisches Bild aus, das nach Größe und Zahl der Läsion variabel ist. Dieses ist jedoch immer so charakteristisch, daß dieses eine sichere artdiagnostische Abtrennung von primären und sekundären Lebertumoren erlaubt (53, 126, 168, 199, 265), die Kontraindikation einer percutanen Feinnadelpunktion erhärtet und die Indikation zur jeweils geeigneten Therapie stellt, die bei großen raumfordernd wirkenden Prozessen mit lokalen Kompressionerscheinungen eine chirurgische Behandlung, bzw. eine Radiotherapie (105, 134) ist.

In den meisten Fällen finden sich große sinusoidale Gefäßräume, die durch bindegewebige Septen getrennt sind und von einem oder mehreren arteriellen Ästen umspannt werden. Die Veränderungen sind gewöhnlich klein und solitär, können aber auch sehr groß werden und den größten Anteil der Leber einnehmen oder können auch multipel in Erscheinung treten.

Gelegentlich sind die Leberveränderungen mit hämangiomatösen Strukturen in anderen Organen verbunden. Eine Fibrose ist häufig. Diese beginnt zentral und kann letztlich den Tumor vollständig ersetzen (123, 168). Verkalkungen können in den fibrösen Septen gefunden werden, ebenso können Phlebolithen in den Gefäßräumen vorhanden sein. Septale Verkalkungen sind gelegentlich bereits auf der Nativaufnahme sichtbar. Calcifizierte Phlebolithen werden jedoch selten gesehen.

In der Geschlechtshäufigkeit sind Frauen mit 84 % häufiger befallen als Männer. Der Tumor wird hauptsächlich im höheren Alter angetroffen. Es wurde beobachtet, daß cavernöse Hämangiome im Verlaufe einer Schwangerschaft wuchsen und deshalb sollen sie häufiger bei Multiparas vorkommen.

Nur große Tumoren verursachen klinische Beschwerden. Gewöhnlich sind dies meist uncharakteristische Oberbauchbeschwerden oder eine tastbare Lebervergrößerung. Spontane Hämangiomrupturen mit Hämato-peritoneum sind beschrieben worden (196). Hämatologisch besteht gelegentlich infolge Sequestration und Zerstörung von Thrombocyten in großen Hämangiomen eine Thrombocytopenie. Eine Beobachtung die bei Kindern häufiger gemacht wird, Erwachsene jedoch nur sehr selten betrifft (63).

Angiographische Kriterien sind bei den großen, raumfordernd wirkenden Hämangiomen neben einer Hepatomegalie mit bogiger Verlagerung des Truncus coeliacus und der proximalen Leberarterien, eine Verlagerung der intrahepatischen Gefäßaufzweigungen um die Raumforderung herum. Insgesamt findet sich das Bild einer benignen Raumforderung mit Kompression des nicht befallenen Leberlappens.

Während der späterarteriellen Phase kommt es zur Darstellung irregulärer sinusoidaler Gefäßräume verbunden mit Kontrastmittel-Pooling. Diese Gefäßräume erreichen teilweise eine Größe von 3 cm. Sie sind traubenförmig angeordnet. Der Rest der Läsion ist gefäßlos. Ein fleckiges Kontrastmittel-Pooling bleibt bis in die spätvenöse Phase erhalten (53, 126, 168, 199, 265).

Angiographisch läßt sich mit hoher artdiagnostischer Treffsicherheit (8) das Bild eines cavernösen Leberhämangioms diagnostizieren. Dabei ist trotz des von Form und Größe des Hämangioms abhängigen angiographischen Bildes auf Grund der Art, Zahl und Anordnung der Läsionen ihr angiographisch benignes Gefäßmuster und ihre Neigung zu zentraler Fibrose die differentialdiagnostische Abgrenzung von malignen Erkrankungen möglich. Eine perkutane Feinnadelpunktion zur Gewinnung einer Histologie kann vermieden werden. Die Indikationsstellung und Planung eines operativen Eingriffes bei raumfordernder Tumorwirkung auf benachbarte Strukturen, bzw. die Indikationsstellung einer Radiotherapie werden ermöglicht.

d) Gallengangsadenome (Cholangioadenome)

Bei den Cholangioadenomen handelt es sich entsprechend ihrem Namen um kleine Tumoren, die bis zu maximal 2 cm groß werden können und histologisch aus Inseln proliferierender Gallengangsepithelien bestehen, die von Bindegewebe und lymphocytären Infiltraten durchsetzt sind. Gallengangsadenome sind auf Grund ihres gutartigen Tumorcharakters und ihrer Größe klinisch stumm und werden meist zur zufällig bei Operationen aus anderer Indikation entdeckt.

Berichte über arteriographische Veränderungen bei solchen Tumoren existieren in der Weltliteratur nicht.

## 2.3. PRIMÄRE MALIGNE LEBERTUMOREN

### a) Hepatom

In Europa beträgt die Häufigkeit primär-maligner Lebertumoren etwa 1 - 2 % aller malignen Neoplasien. Dabei handelt es sich in 75 % der Fälle um Hepatome, wobei eine pathologisch-anatomische und histologische Unterteilung der Hepatome bezüglich Alter des Patienten, der klinischen Manifestation sowie der zellulären Morphologie und Ultrastruktur des Lebertumors korrelierend mit dem Reifungsgrad der maligne degenerierten Zellverbände in Hepatoblastome, bis zu einem Lebensalter von drei Jahren und in hepatozelluläre Carcinome angenommen wird (82, 127, 132, 176).

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß eine Häufungszunahme maligner Leberzelltumoren in den letzten Jahrzehnten zu beobachten ist. Ein Phänomen, das einerseits durch das vermehrte Auftreten infektiöser Lebererkrankungen sowie andererseits durch die steigende private und industrielle Nutzung lebertoxischer Substanzen erklärt werden kann.

Während bei Kleinkindern eine Hepatomegalie und eine malignitätsverdächtige klinische Symptomatik frühzeitig ein Hepatom vermuten lassen (80, 88), so erfolgt beim Erwachsenen die differentialdiagnostische Erwägung eines malignen Leberzelltumors im allgemeinen erst zu einem späteren Zeitpunkt und wird oft infolge der häufig vorbestehenden lang-

dauernden Leberanamnese und der unspezifischen klinischen Symptomatik wie Oberbauchbeschwerden, Hepatomegalie, Gewichtsverlust und Aszites erst bei rapider Verschlechterung des Allgemeinzustandes in Betracht gezogen (128).

Labortechnische Untersuchungen, abgesehen vom Nachweis des sogenannten alpha-Fetoproteins, sind im allgemeinen wenig geeignet die differentialdiagnostische Entscheidung hinsichtlich der Art des Leberparenchymschadens zu erleichtern (128).

Der Wert der konventionellen Röntgenuntersuchung beschränkt sich auf die Feststellung, der in annähernd 70 % der Fälle bestehenden Hepatomegalie mit entsprechender Verlagerung benachbarter Organstrukturen sowie auf den möglichen Ausschluß einer extrahepatischen Raumforderung. Intrahepatische Verkalkungen als Folge einer Teilnekrose des Lebertumors sind selten und häufiger bei juvenilen Hepatomen, bzw. Hepatoblastomen nachweisbar (88, 166, 248, 274). Selbst die diagnostische Laparotomie kann infolge fehlender Konsistenzunterschiede bei zentraler Lage des Hepatoms gelegentlich zu falsch negativen Resultaten führen (271).

Infolge der relativen Insignifikanz der anamnestischen, klinischen und labortechnischen Daten erlangen diagnostische Spezialuntersuchungen eine besondere Bedeutung. Während die Leberszintigraphie, ebenso wie die Sonographie und Computertomographie den hepatischen Defekt darstellen vermögen, so ist falls keine ultraschall- oder CT gerichtete Punktion des Leberprozesses geschieht, über die Dignität der hepatischen Läsion eine weiterführende diag-

nostische Aussage nicht statthaft. Die Leberangiographie hingegen beinhaltet Informationen hinsichtlich der Lokalisation und Ausdehnung des pathologischen Geschehens, wobei auf Grund des angiographischen Aspektes generell eine solitär-noduläre, eine diffus-noduläre und diffus-infiltrierende Form des Hepatoms unterschieden werden kann (32, 33). Die Leberarteriographie gestattet darüberhinaus Aussagen über den Vaskularisationsgrad des neoplastischen Prozesses und somit Angaben über den möglichen Tumortyp, über die Infiltration großer Gefäßstämme und letztlich auch über die topographisch-anatomischen Verhältnisse im allgemeinen und ist demzufolge für das therapeutische Vorgehen unerlässlich (47, 92, 100, 117, 142, 180, 184, 192, 224, 275, 280, 292).

Angiographische Leitsymptome der malignen Leberzellcarcinome sind:

- 1) Hepatische Hyperarterialisation in Form einer Kaliberzunahme der nutritiven Leberarterien.
- 2) Maligne Tumorneovaskularisation.
- 3) Arterielle Gefäßkonturirregularitäten und Gefäßokklusionen.
- 4) Bogige Gefäßdistension.
- 5) Inhomogene Kontrastmittelanreicherung ("tumor-blush").

- 6) Intratumorale Kontrastmittelzirkulationsverlangsamung.
- 7) Ein tumorbedingter arterio-portaler Shunt.
- 8) Arterio-venöse Shuntbildungen.
- 9) Verlegung der vena portae teils infiltrierend, teils durch Kompression bedingt.

Die Veränderungen vier, fünf und sechs waren bei nahezu allen gefäßreichen nodulären Formen eines malignen Lebertumors nachweisbar, wogegen diese angiographischen Symptome bei der diffus-infiltrierenden Form des Hepatoma nicht beobachtet werden können. Die angiographischen Veränderungen einer intravenösen und intraportalen Tumordinvasion - sogenannte "thread and streaksigns" - sind bisher bei 21 Fällen in der Weltliteratur publiziert worden (185, 186). Venen und Pfortaderäste mit Tumordinvasion zeigen Streifen von Kontrastmittel, unterbrochen von nichtkontrastierten Bändern ("thread and streaks sign"). Das proximale Ende des dargestellten Tumorthrombus ist unscharf. Pathologisch-anatomisch stellen die Streifenzeichnungen bei venöser oder portaler Tumordinvasion eine direkte Verbindung von Arterien und Venen, bzw. Pfortadergefäßen mit früher Gefäßfüllung dar und sind nicht, wie früher immer angenommen wurde, erweiterte Vasa vasorum der Gefäßwände. Nach Okuda (186) repräsentieren die parallel zum entsprechenden Venenverlauf streifenförmig angeordneten Kontrastmittelbänder Zwischenräume und Gefäße der longitudinal in und um die Vene vorwachsenden Tumorzapfen. Eine maligne Infiltra-

tion der Vena portae, ein typisches Phänomen hilusnaher maligner Leberzelltumoren mit konsekutiver arterio-portaler Fistel und möglicher portalvenöser Stromumkehr kann bei 20 % der Fälle nachgewiesen werden (89).

b) Primäre Adenocarcinome des hepato-biliären Systems

Cholangiocarcinome sind seltene Tumoren. Ihr Anteil am autoptischen Krankengut beträgt je nach Autor 0,3 - 6,5 % (8, 187). Nach dem Pancreascarcinom ist das Gallenblasencarcinom und das Cholangiocarcinom der Leber die zweithäufigste Ursache eines Verschlußikterus maligner Genese (151). Sie treten etwa 2 - 3 mal häufiger bei Männern als bei Frauen auf und zeigen einen Altersgipfel im 6. - 7. Lebensjahrzehnt (8, 151).

Das primäre Gallenblasencarcinom und das Cholangiocarcinom ist ein lokal invasiv wachsender Tumor, der im Leberhilus oder im Leberparenchym lokalisiert sein kann. Gerade die extrahepatisch lokalisierten Tumoren infiltrieren bedingt durch ihre benachbarte Lage zum Pfortadersystem dieses und führen sekundär zum Pfortaderverschluß mit hepato-fugalem Kreislauf. Angiographische Zeichen einer portalen Hypertension fanden Walter et al. (278) in 27 % der Fälle ihres Krankengutes. Andere Autoren (104, 116, 203, 225, 253) geben einen niedrigeren Prozentsatz an. Die Leber selbst ist primär durch direkte Tumorausdehnung oder durch retrograde Ausbreitung über den lymphatischen Weg befallen. Disseminierte Lebermetastasen sind selten und in einer Großstudie nur in 5 Fällen von 96 Tumoren beschrieben worden (62, 85).

Klinisch manifestiert sich in 75 % der Fälle die Erkrankung unter dem Bild eines mechanischen Verschlusses in Form von Hyperbilirubinämie, Gewichtsverlust und Juckreiz. Diffuse Oberbauchbeschwerden, acholische Stühle, Cholurie, Schwäche und Durchfälle können ebenfalls vorkommen (151).

Angiographische Symptome der biliären Neoplasien sind arterielle Gefäßirregularitäten als Ausdruck des malignen Prozesses sowie als Endzustand der malignen Gefäßinfiltration die Gefäßokklusion. Der Gefäßdistension als indirektes Zeichen eines raumfordernden Prozesses mit Gefäßverlagerungen und Gefäßausspannungen kommt bei der Diagnose primärer Neoplasien des hepato-biliären Systems besondere differentialdiagnostische Bedeutung zu. Beim Cholangiocarcinom fehlt dieses Symptom in der Regel (116, 253). Weiter distal der Einmündung des Ductus cysticus lokalisierte Tumoren, die die Ursache eines Abflußhindernisses darstellen, führen zum sogenannten "Courvoisier-Syndrom", das infolge stauungsbedingter Vergrößerung der Gallenblase, zum angiographischen Bild der Raumforderung im Gallenblasenbereich führt. Zeichen maligner Gefäßveränderungen im Bereich der Gallenblasenarterien sind in der Regel jedoch nicht nachweisbar. Anders dagegen die Veränderungen beim primären Gallenblasencarcinom, das durch Gefäßveränderungen im Sinne eines malignen Prozesses charakterisiert ist. Eine feine Neovaskularisation ist vor allem bei extrahepatisch gelegenen Tumoren häufig nachweisbar. Das Gefäßbild ist neben dem Nachweis einer Dilatation des versorgenden Hauptastes durch ein Netz von Tumorgefäßen gekennzeichnet, die meist Kalibersprünge, geschlängelten Gefäßverlauf

- Tab. 3 - Lokalisation der Cholangiocarcinome, einschließlich der primären Gallengangsarcinome an den großen Gallengängen (Zusammenfassung der Literaturangaben).

|                             | rechter/linker<br>Ductus hepaticus<br>oder deren Äste | Ductus hepaticus<br>communis | Ductus cysticus<br>Gallenblase | Ductus choledochus<br>prox. distal |
|-----------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|
| Altmeier W.A.<br>et al. (8) | 8 %                                                   | 25 %                         |                                | 33 %      33 %                     |
| Kuwayti K.<br>et al. (151)  | 9,5 %<br>nur Befall des<br>linken Ganges              | 23,8 %                       | 12,7 %                         | 54 %                               |
| Haertel M.<br>et al. (116)  | 13,4 %                                                |                              | 46,6 %                         | 13,4 %      26,6 %                 |

oder sprunghafte Richtungsänderungen sowie einen "Tumor-blush" verursachende Entleerungsverzögerung aufweisen (34, 69, 277). Dieser "Tumor-blush" ist vor allem bei Gallenblasencarcinomen vorhanden. Ein weiters diagnostisch verwertbares Zeichen eines ein Hohlorgan betreffenden malignen Tumors ist das sogenannte "thick-wall-sign" (2), bei dem es sich um die angiographisch kontrastierte, gelegentlich unterschiedlich dicke Gallenblasenwand handelt.

Der portale Gefäßverschluß mit Ausbildung einer sekundären portalen Hypertension wird von den einzelnen Autoren (34, 139, 190, 230) in unterschiedlicher Häufigkeit angegeben. Walter et al. , die in 27 % ihres Krankengutes einen tumorösen Pfortaderverschluß beschrieben, fanden, daß dieser Pfortaderverschluß beim Cholangiocarcinom eher excentrisch stenosierend, als invasiv ist (33, 278).

Eine maligne Infiltration der Leber per continuitatem zeigt sich angiographisch in Form tumorarterieller Leberarterien, insbesondere die den rechten Leberlappen, bzw. den Lobus caudatus versorgenden Gefäße betreffend. Daneben besteht meist infolge der lokalen hepatischen Neovaskularisation eine Alteration der Homogenität der hepatischen Parenchymphase.

Die Dilatation der intrahepatischen Gallengänge fanden Walter et al. (278) in 67 % seiner Fälle. Die erweiterten Gallengänge imponierten angiographisch entweder als

runde, oder gelegentlich als verzweigte tubuläre Aufhellungen. Wobei diese Zeichen am besten im Leberhilus knapp oberhalb der Pfortaderbifurkation sichtbar waren. Dieses Phänomen war besonders in der hepato-portographischen Phase einer mit hohem Kontrastangebot in Verbindung mit dilatierenden Vasopharmaka (z.B. Priscol<sup>R</sup>) durchgeführten Mesentericographie nachweisbar. Seltener wurde dieses Phänomen im Laufe einer selektiven Hepatiko-graphie gesehen.

#### 2.4. SEKUNDÄR MALIGNEN LEBERERKRANKUNGEN

Obwohl die Angiographie zur Diagnostik hepatischer Tumoren seit nahezu drei Jahrzehnten durchgeführt wird (27) und zahllose Veröffentlichungen darüber vorliegen, so geht eindeutig daraus hervor, daß die angiographischen Ergebnisse sekundärer maligner Lebertumoren unbefriedigend sind (22, 32).

Eine wesentliche Bedeutung bei der arteriographischen Erfäßbarkeit sekundär maligner Leberveränderungen hat der angioarchitektonische Charakter der tumorösen Veränderungen, wobei von angiographisch stark hypervaskularisierten bis zur avaskulären Raumforderung alle Abstufungen einer Vaskularisierung möglich sind. So liegen nach Boijesen et al. (32) und Bartley et al. (22) die Grenzen zur Nachweisbarkeit metastatischer Lebertumoren bei 0,5 - 1 cm für hochvaskularisierte Tumoren und bei 2 - 5 cm für hypo- bis avaskuläre Veränderungen. Bücheler et al. (49) geben in ihren Publikationen demnach eine angiographische Treffsicherheit von 82 % an. Wirtanen, Kaude und Freeny (93, 140, 290) versuchten die Schwierigkeiten bei der Diagnostik kleiner avaskulärer metastatischer Raumforderungen durch eine Modifizierung der Kontrastmittelinjektionstechnik in Form einer slow-injektion angiography oder Infusionshepatic angiography zu verbessern. Freeny et al. (93) konnten mit dieser Technik kombiniert mit einer selektiven rechts- und linksseitigen Angiographie Lebertumoren nachweisen, die durch Isotopenuntersuchungen nicht sichtbar gemacht werden konnten. Andere Autoren konnten durch Anwendung vasoaktiv wirksamer Medi-

kamente - wie Hypertensin<sup>R</sup>, Priscol<sup>R</sup> oder Prostaglandine - die Ergebnisse bei der Erkennung kleiner sekundärer Lebertumoren verbessern.

Das arteriographische Bild sekundärer Lebertumoren ist durch ihren gefäßarchitektonischen Aufbau besonders beeinflusst. Hierbei spielt die alleinige Blutversorgung der Metastasen über Arterien (27, 101), deren anatomischer Aufbau in der Regel gestört ist, da ihnen meist die muskuläre Schicht und der elastische Gewebeanteil fehlt, eine große Rolle. Hieraus resultiert ein verlangsamer Blutfluß durch die überwiegend gewunden verlaufenden, irregulären neoplastischen Gefäßen. Das avaskuläre Erscheinungsbild dieser Tumore beruht auf der Tatsache, daß mit dem schnellen Wachstum der malignen Knoten, die im Anfangsstadium meist hypervaskularisiert waren, es mit dem zunehmenden peripheren Wachstum zu zentralen Nekrosen kommt. Nach Kaude (140) läßt sich manchmal noch angiographisch ein hypervaskularisierter Randsaum nachweisen. Starke Hypervaskularisationen mit Gefäßstreckungen, bogigen Verlagerungen, Zeichen einer pathologischen Gefäßneubildung wie gewundener Gefäßverlauf, Kalibersprünge und a.-v. Shuntbildungen sowie ausgeprägter tumor-blush in der Parenchymphase zeichnen sekundäre Absiedelungen von Inselzellcarcinomen, Carcinoiden und Leiomyosarcomen aus. Ihr angiographischer Nachweis ist meist kein großes Problem und in der Regel lediglich Frage der Tumorgröße (261). Eine angiographische Artdiagnose bezüglich des Primärtumors ist vom Gefäßbild allein jedoch nicht sicher möglich.

Von den metastatischen Leberveränderungen scheinen besonders Metastasen eines Carcinoids, Leimyosarcoms, Nierencarcinoms oder eines malignen Inselzelltumors besonders stark vaskularisierte Tumoren der Leber zu induzieren. Adenocarcinommetastasen verursachen nach Literaturangaben ebenfalls, allerdings geringer hyper-vaskularisierte Metastasen (101, 122).

## 2.5. POLYCYSTISCHE LEBERERKRANKUNG

Polycystische Leberveränderungen sind ein seltenes Krankheitsbild. Ackmann and Rhea (1931) (31) fanden in einem Sektionsgut von 6 141 Autopsien nur 11 Fälle einer polycystischen Lebererkrankung. Cystische Leberveränderungen gehen häufig mit cystischen Veränderungen in anderen Organen einher, wobei besonders die Niere betroffen ist. Nach Literaturangaben findet man bei Patienten mit Nierencysten in 20 - 30 % der Fälle Lebercysten (61). Frauen sind dabei viermal häufiger betroffen als Männer (61, 204). Bei in der Regel fehlender Klinik ist die Diagnose von Lebercysten in der Mehrzahl der Fälle ein Zufallsbefund bei computertomographischen oder sonographischen Routineuntersuchungen, bei Operationen oder bei Autopsien. Nur bei wenigen Patienten kommt es zu klinischen Symptomen. Für diese Fälle ist eine präoperative Artdiagnose unbedingt wünschenswert, da das Vorhandensein von Lebercysten an sich kein aktiv therapeutisches Vorgehen erforderlich macht.

Klinische Symptome werden häufig durch die raumfordernde Wirkung der polycystisch vergrößerten Leber auf benachbarte Organe verursacht. Meist wird über Druck- und Völlegefühl im Oberbauch geklagt, selten über gallekoliken-ähnliche Anfälle. Über Cystenrupturen, Blutungen, portale Hypertension mit Ösophagusvarizen, Verschlußikterus und maligne Degeneration ist von verschiedenen Autoren berichtet worden (204, 250). Die Leberfunktion und dem entsprechend die humoralen Leberferment- und Funktionsuntersuchungen sind in der Regel normal. Die Leber kann normal

groß, aber auch massiv vergrößert sein. Bei Palpation kann dann gelegentlich eine knotige Leberoberfläche bei Hepatomegalie getastet werden.

Der Verlauf einer nicht-parasitären cystischen Lebererkrankung ist in der Regel gutartig und die Prognose weitgehend von der möglicherweise vorhandenen (in 30-50 % der Fälle) cystischen Nierenerkrankung, die im wesentlichen mit ihren Komplikationen, wie progredientes Nierenversagen, für den weiteren Verlauf der limitierende Faktor ist.

Therapeutische Maßnahmen sind in der Mehrzahl der Fälle nicht notwendig. Lediglich so groß entwickelte Cysten, die mechanische Wirkung auf die benachbarten Organe verursachen, sollten punktiert, exstirpiert oder durch eine Drainageoperation entlastet werden.

Gelegentlich lassen sich bei der Abdomenübersichtsaufnahme als unspezifische Hinweise auf eine Lebererkrankung Verkalkungen der Lebercysten (204) sowie ein rechtsseitiger Zwerchfellhochstand bei verminderter Zwerchfellatembeweglichkeit als Ausdruck einer bestehenden Hepatomegalie nachweisen.

Bei der angiographischen Abklärung mit selektiver Kontrastmittelinjektion in die Art. hepatica communis, finden sich Zeichen der benignen intrahepatischen Raumforderung mit Streckung und bogiger Verlagerung der Arterien. Zeichen einer Hypervaskularisation oder einer Neovaskularisation fehlen. In der Parenchymphase sind angedeutet rundliche Kontrastmitteldefekte, die mit der avaskulären Raumforderung korrespondieren, nachweisbar.

## 2.6. DIE ECHINOCOCCUSERKRANKUNG

Bei der Echinococcuserkrankung des Menschen gibt es zwei Formen, den häufigeren *Echinococcus cysticus*, der durch eine weltweite Verbreitung charakterisiert ist, und den sehr viel selteneren *Echinococcus alveolaris*, der nur in wenigen regional begrenzten Gebieten vorkommt, so in bestimmten Landstrichen Süddeutschlands, Österreichs, der Schweiz, Rußlands, Alaskas und sporadische Fälle (16, 150, 175, 212, 219, 222). Als Erreger handelt es sich dabei um verschiedene Wurmarten, deren Larvenstadium die cystische, bzw. alveoläre Verlaufsform der Echinococcuserkrankung hervorruft. Beide Erkrankungsformen unterscheiden sich epidemiologisch, im klinischen Verlauf, morphologisch und röntgenologisch.

Ingestionsweg der Erkrankung ist der Magen-Darm-Trakt, so daß die Primärinfektion meist die Leber befällt. Hier entwickelt sich die Erkrankung oft im Laufe von Jahrzehnten zu einer großen Cyste. Ein multilokulärer Befall in Lunge, Muskeln, Milz, Knochen, Nieren und ZNS wird beim *Echinococcus cysticus* mit 2-50 % Häufigkeit angegeben (175). Während die cystische Verlaufsform infolge Bildung von Solitärzysten, innerhalb derer sich Tochter- und Enkelblasen - endocystische Skolices- bzw. Tochterblasenbildungen - bilden, intrahepatisch verdrängend wächst, sprossen beim alveolären *Echinococcus* exogen zahlreiche Bläschen, die eine gallertige Masse enthalten und die sich in Art eines malignen Tumors nach allen Seiten infiltrierend und destrulierend ausbreiten (175, 212, 222). Der *Echinococcus alveolaris* befällt fast ausschließlich die Leber. In der Mehrzahl der Fälle führt die Erkrankung nach einem mehr oder weniger langem chronischen Verlauf, charakterisiert durch

die intrahepatische Raumforderung des Tumors in Form einer Hepatomegalie und bei Befall der abführenden Gallengänge durch ausgeprägte ikterische Zustände, unbehandelt zum Tode des Trägers (113, 212, 222). Eine befriedigende konservative Behandlung gibt es nicht, so daß die chirurgische Intervention für eine Besserung der Prognose des Krankheitsverlaufs als einzige Therapiemöglichkeit zur Verfügung steht. Die präoperative radiologische Diagnostik dieser unterschiedlichen Echinococcusformen, insbesondere hinsichtlich Art, Ausdehnung und Lokalisation, ist für das aktiv chirurgische Vorgehen von entscheidender Bedeutung (212, 222).

Entsprechend dem unterschiedlichen morphologischen Verhalten beider Verlaufsformen differieren die arteriographischen Erscheinungsbilder dieser Erkrankungen (14, 46, 87, 118, 268). Neben den unspezifischen radiologischen Zeichen bei der Abdomenübersichtsaufnahme in Form eines rechtsseitigen Zwerchfellhochstandes, kleiner, ringförmiger Verkalkungen, bzw. unregelmäßige gröbere Verkalkungen in Ringform zeigen sich arteriographisch beim Echinococcus cysticus die Zeichen der intrahepatischen Raumforderung von benignen Charakter in Form von Spreizung, Aufbiegung, Streckung, Rarefizierung und Engstellung der Lappen- und Segmentarterien. In den Randgebieten der cystischen Veränderungen waren Gefäßschlängelungen, jedoch nicht als Ausdruck einer Neovaskularisation, erkennbar. Letztere sind wahrscheinlich durch einen entzündlichen Randsaum sowie durch einen Kompressionseffekt der cystischen Raumforderung auf das umgebende Leberparenchym verursacht. In der kapillären Phase imponieren diese Veränderungen als kontrastierter Randsaum. Dieser hypervaskularisierte Marginalsaum der avaskulären Expansion wird auch als "rimsign" bezeichnet.

Bei der alveolären Verlaufsform findet man seltener als Folge der hepatischen Volumenzunahme einen homolateralen Zwerchfellhochstand auf der Abdomen- oder auf der Thoraxaufnahme. Nach Haertel et al. (118) waren bei dieser Verlaufsform intrahepatische Verkalkungen häufiger nachweisbar. Diese sind meist gruppenförmig angeordnet und treten seltener als amorphe disseminierte Kalzifikationen auf. Angiographisch ist diese Verlaufsform der Echinococcuserkrankung entsprechend ihrer infiltrativen Wachstumsdendenz durch solche Veränderungen charakterisiert, die dem Gefäßbild eines malignen Tumors entsprechen. Bogige Gefäßverlagerungen sind in der Regel nicht nachweisbar. Die intrahepatischen Gefäße zeigen Konturdefekte, Stenosen, Kalibersprünge und Abbrüche der intrahepatischen Segmentarterien sowie in der Parenchymphase den Nachweis einer ausgesprochenen inhomogenen Parenchymanfärbung. Im indirekten Splenophtogramm kann man Zeichen einer Invasion von Pfortaderästen sehen. In dem in der Literatur zitierten Krankengut des Echinococcus alveolaris fand sich trotz teilweise ausgedehnter Leberdestruktion in keinem Fall eine portale Hypertension (118).

## 2.7. PYOGENER LEBERABSZESS

Die Ursache eines Leberabszesses kann neben einer Echinococcuserkrankung pyogener bakterieller oder anderer parasitärer Natur sein. Pyogene Abszesse werden in erster Linie durch anaerobe Keime verursacht, wobei solche, die physiologischer Weise bereits in der normalen Darmflora anzutreffen sind, am häufigsten nachgewiesen werden können (29, 30, 202). Septische Erkrankungen, aufsteigende Gallengangsinfektionen und Traumen sind die häufigsten Ursachen, die für die Entstehung eines pyogenen Leberabszesses anzuschuldigen sind. Daneben können die trophocytäre Form von *Entamoeba histolytica* aus dem Darm über das Pfortaderblut in die Leber gelangen und dort eine nekrotisierende und abszedierende Veränderung des Lebergewebes verursachen.

Unbehandelt hat der pyogene Leberabszeß eine Mortalität von 100 % (6, 7, 111). Eine frühzeitige Diagnose ist deshalb für den erkrankten Patienten von lebenswichtiger Bedeutung. Eine erfolgreiche Therapie kann nur von einer Abszeßdrainage kombiniert mit einer systemischen antibiotischen Therapie erwartet werden. Die percutane Abszeßaspiration war bisher wegen der peritonealen und pleuralen Kontamination nur bei schwerstkranken Patienten, bei denen der operative Eingriff ein sehr großes Risiko bedeutet hätte, vorbehalten.

Die percutane Aspiration des Leberabszesses unter sonographischer oder computertomographischer Führung ist in letzter Zeit jedoch mit zunehmendem Erfolg durchgeführt worden. Crane et al. (66) berichten über 200 Fälle von erfolgreich percutan behandelten Amöbenabszessen der Leber. McFadzean und Novy (167, 194) erzielten eine hohe Heilungsrate in der

Behandlung solitärer Leberabszesse durch percutane Aspiration und Antibiotikainstillation.

Durch die raumfordernde Wirkung des Abszesses findet man angiographisch eine Auseinanderdrängung der Gefäße, verbunden mit Gefäßstreckungen und bogiger Verlagerung. Zonen einer erhöhten Vaskularität um eine avaskuläre Raumforderung können vorkommen. Möglicherweise ist dies eine Folge der Parenchymkompression oder eine entzündliche Reaktion um die Einschmelzungshöhle (226). Eine pathologische Vaskularisation wird in der Regel nicht gesehen (234). Über arterio-venöse Shuntbildungen mit Kontrastierung der abführenden Venen ist beim pyogenen Leberabszeß berichtet worden (226).

## 2.8. DAS STUMPFE LEBERTRAUMA

Das stumpfe Lebertrauma infolge einer plötzlichen äußeren Gewalteinwirkung ist eine der ernstesten Komplikationen eines stumpfen Bauchtraumas. Etwa 15-20 % der stumpfen Bauchtraumen gehen mit einer Verletzung des Leberparenchyms einher. Die Mortalität dieser Verletzung ist sehr hoch und schwankt nach Literaturangaben zwischen 30 und über 70 %. Die häufigste Todesursache ist die abdominelle Blutung. Die klinischen Symptome einer Blutung treten meist innerhalb von Stunden oder wenigen Tagen nach dem Unfall ein. Eine Latenzperiode von Monaten und sogar von Jahren wird in der Literatur beschrieben (35, 50, 154, 220).

Das stumpfe Lebertrauma zeigt pathologisch-anatomisch verschiedene Erscheinungsformen:

- 1) das subkapsuläre Hämatom
- 2) innere und parenchymatöse Ruptur mit Hämatombildung
- 3) Parenchymkontusion
- 4) Gefäßverletzungen
- 5) arterio-venöse, bzw. arterio-portale Fistelbildungen
- 6) Pseudoaneurysma oder Hohlraumbildung mit/ohne Hämobilie
- 7) Bildung einer traumatischen Gallengangscyste
- 8) Obstruktion der Vena cava inferior
- 9) Abriß großer Lebervenen cava-nahe

### 1) Das subkapsuläre Hämatom

Es ist ein oberflächlich gelegener raumfordernder Prozeß, der im Angiogramm als eine avaskuläre Raumforderung imponiert. Während der hepaticographischen Phase sind die Leberkonturen von den Bauchdecken, bzw. vom Zwerchfell abgedrängt und zeigen eine Deformierung oder konkave Begrenzung.

### 2) Parenchymzerreißung mit Hämatombildung

Das Hämatom wird wiederum in Form einer avaskulären Raumforderung innerhalb des Leberparenchyms sichtbar. Leberarterien und Pfortaderäste sind bogig verlagert und verlaufen gestreckt. Während der angiographischen Parenchymphase zeigt sich ein irregulärer strahlendurchlässiger Defekt.

### 3) Parenchymkontusion mit und ohne Ruptur

Angiographisch findet sich ein hypervaskularisiertes Gefäßmuster und irreguläre Kontrastmittelakkumulationen innerhalb des Leberparenchyms.

### 4) Gefäßverletzungen hepatischer Arterien

Dies zeigt sich in einer Kontrastmittelextravasation während der Angiographie. Ebenso können Gefäßabbrüche gesehen werden, deren Ursache eine Gefäßthrombose des lacerierten Gefäßes ist.

## 5) Arteriovenöse, arterioportale Fistelbildungen

Traumatische arterio-portale Shuntbildungen entwickeln sich relativ rasch. Von verschiedenen Autoren konnte gezeigt werden, daß sie innerhalb weniger Stunden nach einem Trauma nachweisbar sein können (39, 73, 138). Ein spontaner Verschluß solcher Fisteln ist möglich. Traumatische arteriovenöse Fistelbildungen sind sehr viel seltener. Die Ursache hierfür dürfte die enge räumliche Beziehung zwischen Leberarterien und Pfortadergefäßen im periportalten Bindegewebe zu suchen sein, während die hepatischen Venen räumlich durch den Leberlobus von den Arterien ziemlich getrennt sind. Im Arteriogramm findet sich bereits in den früharteriellen Phasen eine Kontrastierung von venösen oder portalen Gefäßen.

## 6) Pseudoaneurysmen mit/ohne Hämobilie

Diese Komplikation kann sich innerhalb von wenigen Tagen entwickeln oder nach einer Latenz mehrerer Monate klinisch in Erscheinung treten. Die Angiographie ist die einzige Methode, um die Blutungsquelle zu lokalisieren (89, 91, 119, 136). Meist imponiert diese angiographisch in Form einer sackähnlichen Kontrastmittelansammlung, die rasch über ein größeres hepatisches Gefäß gefüllt wird. Diese Kontrastmittelansammlung repräsentiert entweder ein Pseudoaneurysma oder einen intrahepatischen Hohlraum, der durch Nekrose oder durch die sekundäre Infektion devitalisierten Lebergewebes und Arrosion benachbarter Arterien entsteht. Diese Läsion kann letztlich über einen Gallengang einen Abflußweg finden und das klinische Bild einer gastro-intestinalen Blutung verursachen (siehe auch Leberarterienaneurysma).

7) Traumatische Gallengangscyste

Diese cystischen gallehaltigen Veränderungen im Lebergewebe imponieren angiographisch wie ein intrahepatisches Hämatom und erscheinen im Gefäßbild als avaskulärer Defekt. Eine artdiagnostische Abgrenzung von einem Hämatom ist angiographisch nicht möglich.

8) Okklusion der Vena cava inferior

Dies ist meist eine Spätkomplikation eines stumpfen Lebertraumas infolge sekundärer Thrombose der Lebervenen und der Vena cava inferior. Sie kann jedoch auch als lokale Kompressionsfolge eines großen hepatischen Hämatoms entstehen.

9) Abriß großer Lebervenen cava-nahe

Eine derartige Verletzung kommt auf Grund ihres foudroyanten Verlaufs niemals zur Angiographie.

Solange es die klinische Situation bei Vorliegen eines stumpfen Lebertraumas erlaubt, sollte eine selektive Leberarteriographie zur genauen Lokalisation, Artdiagnose der Verletzung, insbesondere zur Abklärung der vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderung (siehe 1-8) durchgeführt werden.

## 2.9. ANEURYSMEN DER LEBERARTERIEN

Hämobilie ist ein von Sandblom 1848 (241) eingeführter Terminus, der das Vorliegen von Blut im Gallengangssystem beschreibt. Ursache dafür ist eine Verbindung zwischen einem Lebergefaß und dem Gallengangssystem, deren klinische Äquivalent eine massive Blutung aus dem oberen Intestinaltrakt ist. Das Vollbild einer Hämobilie ist durch die Trias abdominelle Koliken, gastrointestinale Blutung und Hyperbilirubinämie gekennzeichnet.

Ätiologisch kommen für eine Hämobilie neben Lebertraumen, die jetzt die häufigste Ursache dafür darstellen, rupturierte Aneurysmen der Art. hepatica oder deren Äste in Frage (84, 91, 114, 136). Von den bis 1972 in der Weltliteratur beschriebenen 355 Fällen (242) war in 55 % ein Lebertrauma unterschiedlicher Natur, gefolgt von Cholelithiasis, Entzündungen bakterieller oder parasitärer Natur, vaskuläre Abnormalitäten und Tumoren die häufigsten Ursachen.

Arteriosklerotische, infektiös-mykotische oder traumatische Faktoren sind mit dieser Reihenfolge abnehmender Häufigkeit Boden für die Entstehung eines arteriellen Aneurysmas.

Die meisten nichttraumatischen Aneurysmen entstehen postentzündlich-mykotisch oder sind arteriosklerotischer Natur. Das mykotische Aneurysma der Art. hepatica ist eine gängige Komplikation bei Patienten mit einer allgemeinen Sepsis oder einer bakteriellen Endokarditis (177, 254, 258). Der Anteil mykotischer Formen beträgt etwa 5-10 %. Etwa 75 % der Aneu-

rysmen liegen extrahepatisch, 25 % intrahepatisch (11, 15, 177, 191, 258). Häufig treten diese Aneurysmen in Form einer Hämobilie in Erscheinung. Selten kann jedoch diese Läsion auch mit einem Verschlußikterus verbunden sein.

Die Ursache dafür ist meist die Ruptur des mykotischen Aneurysmas mit Bildung eines Pseudoaneurysmas. Dieses imponiert einerseits, wenn es Anschluß an das abführende Gallengangssystem gefunden hat, klinisch als Hämobilie, andererseits kann das Pseudoaneurysma auch als Raumforderung wirken und gelegentlich zur Kompression der abführenden Gallengänge und zu einem daraus resultierenden Verschlußikterus führen.

Die traumatischen Formen der Leberarterienaneurysmen, sog. falsche oder Pseudoaneurysmen, entstehen sekundär nach einem stumpfen Bauchtrauma, vorangegangenen chirurgischen Lebereingriffen oder Feinnadelbiopsien. Sie können mit einer Latenzperiode bis zu 2 Jahren klinisch stumm bleiben. Die Häufigkeit einer Aneurysmaruptur wird mit 5-10 % angegeben. Jedoch können unbehandelte Aneurysmen der Art. hepatica bis zu 80 % rupturieren und Anlaß zu lebensbedrohlichen, profusen Blutungen sein (11).

Feine diskrete, cystenähnliche Verkalkungen der Aneurysmawand kommen gelegentlich bei arteriosklerotischen Aneurysmen vor. Solche Veränderungen sind dann in der röntgenologischen Nativdiagnostik erkennbar (15). Die Methode der Wahl zur Diagnosestellung eines hepatischen Aneurysmas ist die selektive Angiographie (39, 136, 281). Dabei kann im Falle einer akuten Aneurysmablutung mit Hämobilie der exakte Sitz der Läsion und gelegentlich die Kommunikation mit dem Gallengangssystem nachgewiesen werden.

## 2.10. BUDD-CHIARI-SYNDROM

(veno-occlusive disease of the liver)

Der thrombotische Verschluß von Lebervenen führt entsprechend dem Ausmaß des Gefäßverschlusses zum partiellen oder totalen Budd-Chiari-Syndrom, das in seinem Vorbild ein hochdramatisches klinisches Krankheitsbild mit progressiver Hepatomegalie, rasch zunehmenden Ascites und abdominalen Schmerzen darstellt. Ein akutes Leberversagen, ein Ikterus oder eine Blutung aus gastro-ösophagealen Varizen können den klinischen Verlauf komplizieren. Ätiologische Ursachen für ein Budd-Chiari-Syndrom können neben der seltenen primären Venenthrombose (146) sekundärer Natur sein. Tumoren (24, 70, 153, 197, 201) - Nierencarcinome, Leiomyosarcome der Vena cava inferior, retroperitoneale Sarcome - Thrombophlebitis migrans, thrombotische Komplikationen bei Polycythämia vera, Sichelzellanämie oder nächtliche paroxysmale Hämoglobinurie sowie Traumen oder angeborene membranöse Veränderungen an den großen Lebervenenstämmen (243) können die Ursachen dafür sein (156). Orale Contraceptiva (59) können als Grund für eine Zunahme der Erkrankungshäufigkeit und für ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts bezüglich der Geschlechtsverteilung angesehen werden.

Das klinische Bild und die Laborbefunde sind bei dieser Erkrankung nicht pathognomonisch. Leberarteriographie kombiniert mit retrograder selektiver Lebervenenographie, evtl. zur Abklärung der intrahepatischen Zirkulationsverhältnisse kombiniert mit der direkten parenchymatösen Hepatikographie sind die angiographischen Methoden zur Diagnosestellung eines Budd-Chiari-Syndroms.

Während die angiographische Diagnosestellung beim Vollbild dieser Erkrankung verursacht durch ausgedehnte Venenverschlüsse leicht zu stellen ist, stößt man bei den partiellen Verlaufsformen gelegentlich auf erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten, wobei die Abgrenzung eines partiellen Budd-Chiari-Syndroms gegenüber einem Hepatom durchaus problematisch sein kann.

Indirekte Zeichen eines Lebervenengefäßverschlusses sind die obligatorische Hepatomegalie, charakterisiert durch gestreckt verlaufende, enggestellte Arterien. Der Kontrastmittelabfluß kann gelegentlich über porto-portale, bzw. über veno-portale Anastomosen im Angiogramm sichtbar gemacht werden, wobei solche Shuntbildungen im Pharmakoangiogramm signifikant häufiger gesehen werden können. Solche Shuntbildungen sind aber für ein Budd-Chiari-Syndrom nicht pathognomonisch. Im indirekten Splenoportogramm zeigt sich ein intaktes portales Gefäßsystem, wobei der hepatopedale Kontrastmittelfluß herabgesetzt und deutlich verzögert sein kann. Gleichzeitig kann ein hepatofugaler Kreislauf nachgewiesen werden.

In Fällen eines partiellen Lebervenengefäßverschlusses wird das befallene Lebersegment durch Nekrosen und sekundär cirrhotischen Umbau atrophisch, die nicht befallenen Leberanteile zeigen dagegen eine kompensatorische Hypertrophie. Dieses Phänomen der partiellen Leberatrophie und kompensatorischen Hypertrophie konnte einerseits durch Rous und Larimore (237, 238) tierexperimentell durch partielle Venenunterbindung bewiesen werden, andererseits fanden Starzl et al. (256) dieses Phänomen experimentell und klinisch beim Menschen bei der Transplantation von Lebern.

Angiographisch (208) findet sich dabei neben den Gefäßveränderungen eines hypertrophierten Leberanteils in Form enggestellter, gestreckter, bogenförmig verlaufender Arterien das Bild eines cirrhotisch geschrumpften Leberabschnittes mit korkzieherartig, spiralig gewundenem Gefäßbild und einer kontrastmitteldichten Parenchymphase im Hepatikogramm verursacht durch die fehlende Kontrastmittelauswaschung durch den portalen Blutfluß. Ursache dafür soll die Umverteilung des portalen Blutes aus den atrophischen Abschnitten, dessen venöser Abstrom behindert ist, in andere funktionstüchtige Leberareale sein. Dieses angiographische Bild kann unter diesen Bedingungen zu Täuschungen Anlaß geben und die differentialdiagnostische Abgrenzung vom Hepatom auf dem Boden einer Lebercirrhose erschweren.

Angiographische pathognomonische Zeichen eines Budd-Chiari-Syndroms sind neben dem tumorösen Verschuß der Vena cava inferior in Höhe der Leberveneneinmündung der Nachweis intraluminärer Thromben in Form von Füllungsdefekten (43) oder eines spinnennetzartigen intrahepatischen venösen Gefäßsystems bei der selektiven, retrograden (Occlusions-) Phlebographie (146, 158, 275). Bei letzteren handelt es sich um veno-venöse Kollateralen von verschlossenen zu nicht verschlossenen Lebersegmenten. Über einen in einer Lebervene liegenden Gefäßkatheter kann gleichzeitig der Druck in Form eines "hepatic wedge" oder "free hepatic pressure's" gemessen werden, der beim Budd-Chiari-Syndrom signifikant erhöht ist.

Eine frühzeitige Artdiagnose dieser Erkrankung ist aus therapeutischen Gründen äußerst wichtig, da bei Fällen einer thrombotischen Ursache eine rechtzeitige thrombolytische Therapie erfolgversprechend ist. Andererseits bei Fällen eines schwer beherrschbaren Ascites das Anlegen eines Levin-Shunts oder einer porto-cavalen Anastomose indiziert sind (182, 282).

## 2.11. ANGIOGRAPHISCHE VERFAHREN

Nach einer etwa drei jahrzentelangen diagnostischen Anwendung der Katheterverfahren seit Einführung der Methode durch den Erstbeschreiber Seldinger (1953) (247) erschienen in den späten 60er Jahren die ersten Publikationen über therapeutische Anwendungen von Katheterverfahren in Form einer intraarteriellen Applikation von gefäßaktiven Substanzen (23), bzw. von Chemotherapeutikas bei tumorösen, insbesondere metastatischen Lebererkrankungen (9, 90, 282, 287, 288). Ein weiterer Schritt angiotherapeutischen Vorgehens in Form einer therapeutischen transvasalen Embolisation von Gefäßen wurde in der Neuroradiologie von R. Djindjian (1973) (72) und in der visceralen Angiographie von C. Rösch (1974) (228, 229) erstmals beschrieben. Diese ersten Ergebnisse waren sehr ermutigend und führten in der Folgezeit zu einer intensiven Tätigkeit, deren bisheriges Ergebnis - die Indikation bei Erkrankungen der einzelnen Organsysteme, das verwendete Embolisat und die zu erwartenden Komplikationen zur Diskussion stellt.

Während die über einen liegenden Gefäßkatheter applizierten vasoaktiven Substanzen (z.B. Hypertensin<sup>R</sup>, Vasopressin) sich bei der Therapie akuter Blutungszustände des Gastrointestinaltraktes (133, 195), bzw. des Urogenitalsystems mit befriedigendem Erfolg durchgesetzt haben und als erster therapeutischer Versuch bei der akuten Gastrointestinalblutung in Betracht gezogen werden kann.

Eine Anwendung intraarteriell verabreichter gefäßaktiver Substanzen im arteriellen Lebergefäßsystem konnte sich jedoch nicht durchsetzen, da einerseits dafür kaum Indikationen bestanden, andererseits ein Escape-Phänomen der Leberarterien

auf das intraarteriell verabreichte Vasopressin nachgewiesen werden konnte. Auf Grund der Untersuchungen von H.O. Conn et al. (60) konnte eine funktionelle oder morphologische Schädigung der Leber nicht nachgewiesen werden, selbst nicht nach langdauernder Infusion von vasoaktiven Substanzen bei schwer cirrhotisch veränderten Lebern. Die Ursache dafür dürfte im Autoregulationssystem der Leber liegen, wobei durch eine Abnahme der arteriellen Leberdurchblutung ein Anstieg des portalen Leberblutflusses induziert wird. St. Baum berichtete über günstige Ergebnisse bei Anwendung der intraarteriellen Infusion gefäßaktiver Substanzen bei Blutungen aus gastro-ösophagealen Varizen (23).

Durch die günstigen Ergebnisse artifizieller embolischer Gefäßverschlüsse in der Neuroradiologie bei arterio-venösen Mißbildungen, Meningeomen (72, 160) und in jüngster Zeit von operativ nicht kurablen Hirngefäßaneurysmen (67) sowie beim embolischen Verschuß der Nierenarterien bei inoperablen Nierentumoren (51, 58, 102), insbesondere wenn diese mit einer Makrohämaturie einhergehen, oder beim präoperativen Verschuß der Nierenarterien bei geplanter Entfernung eines Nierentumors ermutigt, wurden in letzter Zeit bei blutenden oder metastastischen Lebererkrankungen eine Embolisation der Leberarterien, bzw. einzelner Äste durchgeführt (57). Auf Grund der in der Weltliteratur angegebenen Fälle eignen sich für eine Embolisation besonders Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems, wie traumatische, insbesondere iatrogene Fistelbildungen arterio-venöser oder arterio-portaler Natur, die Hämobilie, deren Ursache eine arterio-biliäre Fistelbildung darstellt, Aneurysmen, bzw. Pseudoaneurysmen des Gefäßsystems, - intra- oder extrahepatisch gelegen - sowie metastatische Erkrankungen der Leber. Bei letzteren sind be-

sonders günstige Erfolge bei der Embolisation des Gefäßsystems bei hormonaktiven Metastasen eines Carcinoids oder eines Inselzelltumors zu erwarten, insbesondere wenn diese auf Grund ihrer klinischen Symptomatik ein therapeutisches Vorgehen erforderlich machen und konservative oder operative Maßnahmen als Alternativen nicht zur Verfügung stehen.

Bei den in Tabelle 4 genannten Erkrankungen ist ein causales operatives Vorgehen, wenn überhaupt möglich, mit hohen intra- und postoperativen Komplikationen belastet. Verschiedene Autoren berichten über gute Erfolge bei der Kontrolle von Blutungen aus Leberarterien, bzw. bei der Behandlung hormonaktiver metastasierender Tumoren durch Unterbindung der Art. hepatica (90). Während ein solches Vorgehen bei der akuten Blutung indiziert sein kann, zeigt jedoch die chirurgische Desarterialisierung der Leber nur einen palliativen Effekt bei Patienten mit hypervaskularisierten Tumoren, wie Hepatome, Carcinoidmetastasen, Angiosarcome oder Leiomyosarcome. Die erzielten Remissionen sind in der Regel nur von kurzer Dauer. Die rasche Eröffnung arterieller Kollateralen nach chirurgischer Ligatur der Art. hepatica ist wahrscheinlich die Ursache des nur kurzfristig erzielten therapeutischen Effektes (25, 143, 145, 221, 233, 289).

Wichtig für den Embolisationserfolg ist die Auswahl des verwendeten Embolisats. Schon die Vielzahl der in der Literatur angegebenen Embolisate zeigt, daß derzeit noch kein Material zur Verfügung steht, das allen Erfordernissen gerecht wird. Es muß deshalb vor Durchführung des Eingriffs das Embolisat aus der verfügbaren Palette ausgesucht werden, dessen Eigen-

- Tab. 4 -            Indikationen percutaner transvasaler  
Embolisation des arteriellen hepatischen  
Gefäßsystems bei Lebererkrankungen.

- 1)    Stumpfes Lebertrauma mit intrahepatischer und/oder  
      intraperitonealer Blutung aus einem Lebergefäß  
      im akuten Stadium.
- 2)    Hämobilie jeder Genese
- 3)    Leberarterienaneurysma
  - a)    posttraumatisches Pseudoaneurysma
  - b)    arteriosklerotisches Aneurysma
  - c)    infektiös-mykotisches Aneurysma
- 4)    Palliativ bei Tumoren der Leber
  - a)    Leberzellcarcinom, Angiosarcom  
      Leiomyosarcom
  - b)    hypervaskularisierte Lebermetastasen,  
      insbesondere hormonaktive Inselzell-  
      oder Carcinoidmetastasen
- 5)    Arterio-venöse, bzw. arterio-portale Fistel-  
      bildungen
  - a)    spontan
  - b)    posttraumatisch, iatrogen

schaften am ehesten den erwünschten Erfolg ermöglichen (siehe Tabelle 5). So scheint derzeit Gelfoam beim therapeutischen transvasalen Gefäßverschluß bei Vorliegen einer intrahepatischen Blutung das Embolisat der Wahl zu sein. Dauerhafte Verschlüsse bei Fistelbildungen oder Aneurysmen erreicht man sicher mit Isobutyl-2-cyanoacrylat, Ivalon oder beim Verschluß großer Gefäße mit der mit Fäden armierten Gianturco-Spirale.

Anders sind jedoch die Verhältnisse bei der Embolisation hypervaskularisierter Tumoren. In solchen Fällen ist ein nur zentral verschließendes Embolisat infolge der rasch sich ausbildenden Kollateralbildung nur von kurzfristiger Wirksamkeit. Es muß deshalb ein weiter in der Gefäßperipherie okklusiv wirksames Material verwendet werden. Gelfoam ist deshalb nicht nur wegen seiner Auflösbarkeit, sondern auch wegen seiner mangelnden peripheren Embolisierbarkeit ungeeignet. Kleine Plastikspähren wurden deshalb von Doppman et al. (75, 76) zum dauerhaften Verschluß in der Peripherie verwendet. Damit wird dann auch weitgehend eine rasche Rearterialisierung, wie nach einer chirurgischen Ligatur der Art. hepatica zu erwarten ist, verhindert.

- Tab. 5 -           Forderungen die an ein zur Embolisation  
                      verwendbares Material gestellt werden.

- 1)    Leichte Verfügbarkeit
- 2)    Leichte Handhabung
- 3)    Steuerbarkeit des Embolisationsvorgangs
- 4)    Wählbarer Embolisationsort
- 5)    Haltbarkeit des Embolises  
      a)    lösbar  
      b)    unlösbar

| VERWENDETES EMBOLISAT                                                         | ANWENDUNGSMÖGLICHKEIT                                               | EMBOLISATIONSORT                                                                       | HALTBARKEIT      |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| Subcutanes Fettgewebe (108,213)                                               | Embolisatgewinnung durch vorherigen chirurg. Eingriff               | zentral                                                                                | sehr kurz        |
| Autologe Blutkoagel mit/ohne gerinnungsaktive Substanzen (123)                | wie oben                                                            | peripher-zentral                                                                       | sehr kurz        |
| Autologe Muskelhomogenisate(283)                                              | wie oben                                                            | peripher-zentral                                                                       | sehr kurz        |
| Polyvinylalkohol-Ivalon <sup>R</sup> (263)                                    | mittelschwer, rasche Quellung in Flüssigkeiten                      | zentral-peripher                                                                       | permanent        |
| Polymerisate-Isobutyl-2 cyanoacrylat mit/ohne Lipiol-Tantalum Pulver (77,106) | sehr schwer, rasche Polymerisation in Anwesenheit von Hydroxylionen | zentral                                                                                | permanent        |
| Stahl-Spirale mit/ohne Wollfäden (Gianturco-Spirale) (102)                    | schwer, Korrektur nicht möglich                                     | zentral, große Gefäße Lunge, Nierenarterie, a-v-Malformation mit großen Shuntbildungen | permanent        |
| Ablösbare Mikrobalkons(141)                                                   | schwer, Korrektur möglich, jedoch sehr aufwendig                    | Gefäße mit einem Durchmesser von etwa 1 mm                                             | permanent        |
| Nylonbürsten mit Stahldrahtspiralen (98)                                      | gut                                                                 | peripher-zentral                                                                       | permanent        |
| Stahlkugeln (nach Hilal) (124)                                                | gut                                                                 | peripher-zentral                                                                       | permanent        |
| Schäume (42,137)                                                              | gut                                                                 | peripher-(zentral)                                                                     | temporär-mittel- |

Zur Komplikationsvermeidung ist es Ziel einer jeden Embolisation einerseits möglichst neben Schonung der zur Gallenblase ziehenden Arterien, um eine bei Gefäßverschluß zu erwartende Nekrose dieses Organs mit möglicher Perforation sicher zu vermeiden (68), andererseits durch superselektive Gefäßkatheterisierung den iatrogenen Verschluß anderer Gefäßprovinzen zu verhindern. Als zu erwartende Komplikation spielt bei der selektiven Leberarterienembolisation ein Embolisatreflux keine wesentliche Rolle, da die Lage des Gefäßkatheters meist ziemlich weit peripher ist und somit ein Embolisatreflux lediglich in die Art. gastroduodenalis, bzw. in die stark kollateralisierten gastro-duodenalen Arkaden erfolgt. Eine emboliebedingte Ischämie in dieser Region ist jedoch auf Grund der starken anastomosierenden Vaskularisation im Duodenum-Pancreaskopfgebiet nicht zu befürchten. Weitere wichtige intrahepatisch gelegene Komplikationen sind ischämische Leberzellnekrosen mit sekundärer Infizierung sowie Gallengangscystenbildungen, ähnlich den Veränderungen beim Caroli-Syndrom. Diese Komplikationen sind jedoch sicher eine Folge einer zu weit peripher erfolgten Lebergefäßembolisation. Nicht zu erwarten sind solche Veränderungen beim zentral gelegenen Lebergefäßverschluß, wie von verschiedenen Autoren bei der Behandlung des stumpfen Lebertraumas gezeigt werden konnte. Da einerseits die Leberversorgung über ein intaktes portales Gefäßsystem zunächst ausreicht und andererseits die Kollateralisierung der arteriellen Leberzirkulation sehr rasch stattfindet. Nach Mays et al. (162) ist innerhalb von 12 Stunden nach iatrogenem Leberarterienverschluß ein Kollateralnetz gefunden worden.

Die chirurgische Desarterialisierung der Leber, wie sie von verschiedenen Autoren zur palliativen Behandlung von Lebertumoren verwendet wurde, ergab infolge einer raschen Kollateralisierung des Leberarteriengefäßbettes in den meisten Fällen nur einen sehr kurzfristigen therapeutischen Effekt. Verschiedene Autoren benützen in jüngerer Zeit die perkutane transluminäre Gefäßokklusion als Alternativmethode zur chirurgischen Leberarteriendesarterialisierung (siehe Tab. 7). Eine Indikation zur Durchführung einer perkutanen Gefäßokklusion sahen diese Autoren bei primären oder sekundären hypervaskularisierten Tumoren der Leber, wie Leberzellcarcinom, Carcinoid- oder Inselzellcarcinommetastasen oder Metastasen eines Nieren- oder Colonicarcinoms. Der erzielte therapeutische Effekt war ebenso wie bei chirurgischem Eingriff nur von kurzer Dauer. Nach Doyon et al. (78) entsprechen die Ergebnisse einer perkutanen transluminären Desarterialisierung denen einer chirurgischen Unterbindung der Leberarterien. Bessere Ergebnisse werden jedoch mit diesem Verfahren zu erwarten sein, wenn die Kathetermethoden hochselektiv durchgeführt werden und das Embolisat nur an den erwünschten Ort gebracht wird. Daneben müssen solche Embolise verwendet werden, die einen permanenten peripheren Gefäßverschluß verursachen. Wie wichtig eine solche gesteuerte periphere Embolisierung ist, zeigt der von Doppmann et al. (75) beschriebene Fall eines metastasierenden Carcinoidsyndroms, bei dem eine ausgedehnte ungezielte Leberembolisierung zu einer hochgradigen Leberzellnekrose und zum Tod des Patienten im Leberkoma geführt hatte.

|                                     |                                                                                                                                   |         |
|-------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| Doyon D. et al. (78)                | 4 Patienten mit multiplen Lebermetastasen                                                                                         |         |
|                                     | Coloncarcinom                                                                                                                     | 53 J. o |
|                                     | Coloncarcinom                                                                                                                     | 62 J. o |
|                                     | Ovarialcarcinom                                                                                                                   | 39 J. o |
|                                     | paraganglionärer Tumor                                                                                                            | 49 J. o |
|                                     | multilokuläres Hepatom                                                                                                            | 70 J. o |
| Doppman J.L. et al. (75)            | multiple Inselzellcarcinommetastasen mit Befall beider Leberlappen, hormonaktiv mit ausgeprägter klinischer Symptomatik           | 59 J. o |
|                                     | Remobilisation nach einer 6-monatigen Remission                                                                                   |         |
| Pueyo I. et al. (215)               | metastasierendes Carcinoid-syndrom mit Lebermetastasen, Primärtumor im Ileum, hormonaktiv mit ausgeprägter klinischer Symptomatik | 67 J. ♀ |
| Walter J.F. et al. (279)            | alkoholische Hepatitis percutane Feinnadel-punktion, 2 Wochen später akute Hämobilie                                              | 43 J. o |
| Goldstein H.M. et al.<br>(108, 110) | 3 Patienten mit Leberzellcarcinomen                                                                                               |         |
|                                     | 2 Patienten mit Lebermetastasen (Niere, Colon)                                                                                    |         |

Tab. 7 - Embolisation der Leberarterien bei primären oder sekundären Lebertumoren und bei einer iatrogenen arterio-portalen Fistel.

seminierte intrahepatische  
Metastasierung

Gelfoam-plugs

Verschuß der Art.  
hepatica dextra  
sive sinistra

multilokuläres Hepatom mit  
Pfortaderverschuß und por-  
talen Hypertension, Leber-  
zirrhose

Gelfoam-plugs

Verschuß der Art.  
hepatica dextra

seminierte hypervaskulari-  
sierte Lebermetastasen

IBC

Verschuß der Art.  
hepatica dextra und  
sinistra

Arterialisierung des rechten  
und linken Leberlappens über  
Pfortstomosen

Gelfoam-plugs

diffuser Leberge-  
fäßverschuß

multiple hypervaskuläre  
Metastasen im rechten  
Leberlappen

Gelfoam-plugs

Verschuß der Art.  
hepatica dextra

intrahepato-portale Fistel  
Pseudoaneurysma und intra-  
hepatisches Hämatom

Gelfoam-plugs

Verschuß der Art.  
hepatica dextra  
distal der Art.  
cystica

Gelfoam-plugs

SGOT-,SGPT-Anstieg für 3 Tage  
bis 7 Wochen,  
APH-Anstieg für wenige Tage

Besserung der klinischen Symptoma  
Schmerzfreiheit, Rückgang der Hep  
megalie.

APH- und SGOT-Anstieg für  
2 Wochen, vorübergehende  
Erhöhung des -Feto-Proteins.

Tod 7 Wochen nach Embolisation be  
schwerer Tumorkachexie,  
postembolisch Rückgang der Hepato  
lie.

Leberchemie postembolisch  
unauffällig

Insulinabfall auf Normalwerte inn  
halb von 2 Wochen

Excessive Leberferment-  
erhöhung

Insulinnormalisierung innerhalb v  
Tage, im weiteren Verlauf progree  
Leberversagen mit letalem Ausgan  
Tage postembolisch

Rechtsseitiger Schulter- und  
Flankenschmerz postembolisch,  
paralytischer Ileus,Oligurie  
mit Retention harnpflichtiger  
Substanzen

20 Minuten nach Embolisation Ver  
den der klinischen Symptomatik,  
nach einem Monat Rearterialisati  
Leber mit progredienter klinisch  
Symptomaik,sekundäre Hemihepatek  
symptomfrei 1 Jahr nach chirurg.

keine Komplikationen

sofortiger Stillstand der Blutun  
symptomfrei 10 Monate nach Eingr

2 Patienten mit Leberzellcar-  
cinom zeigten eine Leber-  
fermenterhöhung

Anders sind die pathologisch-anatomischen Verhältnisse beim stumpfen Lebertrauma, in dessen Verlauf es infolge der Parenchymkontusion zu Gefäßverletzungen mit intrahepatischer Blutung gekommen war. Ermutigt durch die positiven Ergebnisse einer chirurgischen Unterbindung der Leberarterien behandelten Rubin und Jander (siehe Tab. 8) solche Verletzungen durch transvasalen Verschuß der Art. hepatica. Sie berichten über die erfolgreiche Embolisation bei polytraumatisierten Patienten, bei denen nach einem stumpfen Lebertrauma es zur Ausbildung großer intrahepatischer oder subcapsulärer Hämatome gekommen war. Als Embolisat verwendeten sie in allen Fällen Gelfoam. Dabei kam es immer zu einem akuten Blutungsstillstand mit Stabilisierung der klinischen Verhältnisse innerhalb kürzester Zeit. Postembolische Komplikationen wurden nicht beschrieben. Die beobachtete vorübergehende Erhöhung der Leberenzyme LDH, SGOT, SGPT und der Bilirubinwerte in 2 Fällen normalisierte sich spätestens nach 6 Wochen. Bei einem Fall wurde keine Änderung der Leberchemie postembolisch beobachtet. Als Embolisat erwies sich in allen Fällen Gelfoam als ausreichendes Material. Unter dem Aspekt, daß bei diesen Indikationen zur Überwindung der akuten Blutungsphase lediglich ein passagerer Gefäßverschuß notwendig ist, ist ein solches Embolisat vollkommen ausreichend. Eine Lyse eines solchen Embolisates nach einigen Tagen ist zu erwarten und kann unter Berücksichtigung der reparativen Vorgänge bei Blutungen aus Leberarterien verwendet werden.

|                                 |               |                                                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |               |                                                                                                                                               |
|---------------------------------|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| in E.B.et al. Polytrauma        | 38 Jahre<br>♀ | intrahepatisches<br>Hämatom mit KM-<br>Extravasation<br>aus der Art.<br>hepatica dextra | Verschuß der Art.<br>hepatica                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Gelfoam-plugs | LDH, SGOT, SGPT gering<br>erhöht, keine Ver-<br>schlechterung nach<br>Embolisation, normali-<br>siert innerhalb weni-<br>ger Wochen           |
| der H.P.et<br>Leberhäma-<br>tom | 18 Jahre<br>♀ | KM-Extravasation                                                                        | selektiver Verschuß<br>der Art.hepatica dex-<br>tra bei Kontrollangi-<br>ogramm, Revaskularisa-<br>tion des rechten Le-<br>berlappens über intra-<br>hepatische translo-<br>bare Anastomosen, aus<br>einer erweiterten<br>linken Leberarterie,<br>aus der Art.gastro-<br>duodenalis, Art.gastri-<br>ca sinistra und Art.<br>Art.phrenica inferior | Gelfoam-plugs | SGOT, LDH, Bilirubin al-<br>fänglich erhöht,<br>normalisiert innerhalb<br>von 11 Tagen<br><br>akuter Blutungsstill-<br>stand mit Hb.-Anstiege |

### 3. Eigene Untersuchungen

#### 3.1. Material und Methode des postmortalen retrograden Lebervenenangiogramms

Aus dem Sektionsmaterial des Pathologischen Institutes der Universität München wurden 100 frische, bzw. gefrorene linke Leberlappen untersucht. Dieses Material bestand aus 50 Normallebern, akuten oder chronischen Stauungslebern, 30 Lebercirrhosen und 20 Lebern mit solitären oder multiplen Metastasen verschiedener Primärtumoren.

In die große Vena hepatica sinistra wurde nach Einbinden eines kurzen Polyäthylenschlauches retrograd per Hand oder über ein Irrigatorsystem ein Gemisch aus Micropaque-Gelatine injiziert. Diese Injektionsmasse bestand aus circa 15 g Gelatine, 150 ml Bariumsuspension und 150 ml Wasser. Diese wurde vor Injektion auf  $37^{\circ}$  -  $45^{\circ}$  C angewärmt. Pfortaderäste und Leberarterien wurden nicht unterbunden. Unter Sichtkontrolle erfolgte die Kontrastmittelinjektion. Mit beginnender Darstellung der Lebersinusoiden wurde die Injektion unterbrochen und das Gelatine-Bariumsulfatgemisch unter kaltem Wasser zum Erstarren gebracht. Bei der Injektion wurde besonders darauf geachtet, daß eine komplette retrograde Parenchymfüllung vermieden wurde. Anschließend wurden Übersichtsaufnahmen der Leberpräparate auf folienlosen Filmen mit einer Röhrenspannung von 50 - 70 kV angefertigt. Zur Fixierung wurden daraufhin die Präparate in 5 %ige Formalinlösung gelegt. Nach erfolgter Fixation wurden diese dann in Scheiben von 5 - 8 mm Stärke zerteilt. Diese dünnen Scheiben wurden danach auf folienlosen Mammographiefilmen am Mammographiegerät mit einer Röhrenspannung zwischen 15 - 20 kV geröntgt. Histologische Präparate der dünnen Leberschnitte

wurden nach H.E. und E.v.G. gefärbt und lichtmikroskopisch ausgewertet. Zusätzlich wurden die Leberpräparate unter einem Stereomikroskop nach Vorbehandlung in einer aufsteigenden Alkoholreihe und oberflächlicher Aufhellung mittels Xylol untersucht. Bei 25 weiteren Kontrollpräparaten - Fettlebern, Stauungslebern wurden mittels Korrosionstechnik nach retrograder Injektion in die Vena hepatica sinistra von Technovit und anschließender Lösung des organischen Materials in konzentrierter Kalilauge die Venen des linken Leberlappens als Ausgußmodell angefertigt.

### 3.2. Experimentelle Ergebnisse des postmortalen retrograden Lebervenogramms.

#### 3.2.1. Korrosionsuntersuchungen bei Normallebern, Fett- und Stauungslebern.

Die Lebervenen stellen beim Menschen ein klappenloses Gefäßsystem dar und somit ist es möglich, durch eine retrograde Injektion von Kunststoffen oder Kontrastmitteln den durch die dargestellten Venen drainierten Leberparenchymbezirk sichtbar zu machen. Im Gegensatz zum eindimensionalen Röntgenbild der Venogramme erzielt man mit der Korrosionstechnik eine dreidimensionale Darstellung des Lebervenengefäßsystems.

Die Drainage des arteriellen und portalen Leberblutes erfolgt beim Menschen aus den Lebersinusoiden in die Zentralvenen, von dort über Venae intercallatae und Venae interlobulares in die großen Venae hepaticae. Mit Hilfe der Korrosionstechnik läßt sich dieses venöse Gefäßsystem bis zu den Zentralvenen durch retrograde Injektion darstellen. Dabei findet sich, daß die Gefäßverhältnisse bei Normallebern, Stauungslebern und Fettlebern gleich waren. Ein struktureller Leberumbau mit Veränderung des venösen Systems liegt bei Stauungs- und Fettlebern noch nicht vor. In typischer Weise läßt sich jedem Lebervenenast ein meist lang - gezogener, keilförmiger Parenchymbezirk, dessen Basis an der Leberoberfläche gelegen ist, zuordnen. Die dicklumigen großen Venen, deren Durchmesser zwischen 5 und 11 mm liegt, verlaufen dabei annähernd geradlinig, angedeutet bogenförmig oder leicht s-förmig. Typisch für das Lebervenengefäßbild ist jedoch ein Fehlen einer geordneten Gliederung der Verzweigungen in Äste einer höheren Ordnung, da gleichzeitig Venae intercallatae und Venae sublobulares nebeneinander in die entsprechende Hauptvene einmünden können. Es kommt somit auf kürzestem Weg zur Drainage eines bestimmten Parenchymbezirks ohne Zwischenschaltung größerer Äste in die jeweils benachbarte große Lebervene.

### 3.2.2. Retrogrades Venogramm bei Normallebern, Stauungs- und Fettlebern. Übersichts- und Mikroangiogramme

Wie unsere Korrosionsuntersuchungen des Venensystems der Leber gezeigt hatten, finden sich bei Stauungs- und Fettlebern keine strukturellen Veränderungen, die das Gefäßsystem betreffen. Man kann deshalb diese beiden Erkrankungen von der

Lebervenenpathologie her gesehen als Normalbefunde interpretieren. Ihr retrogrades Venogramm soll deshalb zusammen mit den Normallebern betrachtet werden.

Im retrograden Übersichtsangiogramm der Lebervenen läßt sich eine Füllungsphase mit Darstellung der großen Lebervenen und ihrer Zubringergefäße und eine Parenchymphase mit Kontrastierung der Lebersinusoide unterscheiden. Ein solches Ergebnis ist die Folge des statischen postmortalen Lebervenenmodells, bei dem aus technischen Gründen Gefäßfüllungsphase und Parenchymphase sich in einem Bild summieren.

Wie bereits bei den Korrosionspräparaten beschrieben ziehen die dicklumigen Venen (5 - 11 mm Ø) geradlinig, angedeutet bogenförmig oder s-förmig verlaufend quer durch das Leberparenchym. Die Gefäßverzweigungen erfolgen baumartig, wobei die einzelnen Äste in kurzem Abstand aufeinander einmünden, so daß nahezu eine Veneneinmündung neben einer anderen zu liegen kommt. Die Einmündung kleiner, im Durchmesser 1 - 3 mm starker Venen sowie die von Sammelvenolen können im Übersichtsvenogramm nicht differenziert werden. Dies läßt sich jedoch im Korrosionsmodell sowie am aufgeschnittenen Leberpräparat gut veranschaulichen. Daneben lassen sich im Füllungsbild Hauptäste von kleineren Zweigen unterscheiden. Die Verlaufsrichtung der Hauptäste ist dabei annähernd geradlinig. Die im Venogramm sichtbaren Aufzweigungen erfolgen in der Regel unter einem spitzen Winkel. Die keilförmig drainierten Parenchymbezirke an der Leberoberfläche lassen sich soweit es ein eindimensionales Bild zuläßt annähernd abgrenzen.

Bei der retrograden Kontrastmittelinjektion gelangt dieses bis in die Lebersinusoide der einzelnen Leberläppchen. Durch den Summationseffekt zahlreicher retrograd gefüllter kleiner und kleinster Lebervenen sowie durch die Füllung der Zentralvenen und der Sinusoide erscheint in der Übersicht das Leberparenchym weitgehend homogen. Infolge technisch bedingter unvollständiger Füllung der Sinusoide findet man gelegentlich eine mehr oder

weniger gleichmäßige Tüpfelung des Parenchyms im Übersichtsbild. Durch die röntgenologische Dünnschnittuntersuchung am Mammographiegerät lassen sich diese Summationseffekte weitgehend auflösen. Auf ihnen ist das feine Verzweigungsmuster der Lebervenen erkennbar, wobei an manchen Stellen Sammelvene, Zentralvene und zugeordnetes Leberläppchen identifizierbar sind. Die gleichmäßige Verteilung der injizierten Leberläppchen, die Kontrastmittellage innerhalb der Zentralvenen und der Sinusoide sind auf den Lupenvergrößerungen besonders gut erkennbar.

### 3.2.3. Retrogrades Venogramm bei Cirrhosen

#### Übersichts- und Mikroangiogramme.

Pathologisch-anatomisch und histologisch entsprachen die 42 untersuchten Cirrhosepräparate 37mal dem Typ der klein- bis mittelknotigen Lebercirrhose mit unterschiedlich ausgeprägter Verfettung und Bindegewebsentwicklung, 5mal einer dystrophischen großknotigen Lebercirrhose.

Die Veränderungen im Venogramm zeigten stets ein charakteristisches Cirrhosemuster, wobei die größeren und mittleren Lebervenen, weniger die Vena hepatica in ihrer Endstrecke, bei fortgeschrittenen Stadien der Cirrhose unregelmäßige Lumeneinengungen aufwiesen. Seltener waren die Venen im Vergleich zum Normalbefund dünner. Bei den kleinen Gefäßen können zahlreiche, ohne erkennbaren geordneten Aufbau verlaufende Gefäße mit büschelförmigen Verzweigungen, Kalibersprünge und Lumenschwankungen sowie geschlängelter Verlaufsrichtung beobachtet werden (17 von 42 Fällen = 40 %). Die Dünnschnittaufnahmen lassen ein bizarres Verteilungsmuster der bis zu ca. 2 mm starken Venen erkennen. Diese Gefäße winden sich teilweise mit bogigen Verlagerungen und zahlreichen Kaliberschwankungen

zwischen den cirrhosetypischen Regeneratknoten hindurch. Im Vergleich zum Normalbild werden Venolen häufiger gefunden. Diese bilden ein ungeordnetes, oft faserartiges Muster, wobei gewundene und korkzieherarterige Verlaufsstrecken häufig sind.

Das Parenchymbild zeigt normale kontrastierte Lebersinusoide sowie für eine Cirrhose obligatorische Regeneratknoten. Im Summationsbild erscheinen diese Veränderungen als granulomatöse Parenchymkontrastierung. Die Übersichtsvenogramme entsprechen somit einem Summationsbild von Kontrastmittel gefüllten kleinen Sammelvenen, Zentralvenen, Regeneratknoten, Pseudolobuli und Gefäßneubildungen, die innerhalb der Bindegewebssepten liegen. Eine deutliche Korrelation bestand dabei zwischen dem Röntgenbild und dem makroskopischen pathologisch-anatomischen Bild bei klein-, mittel- und großknotigen Cirrhosen hinsichtlich Ausmaß und Größe der Regeneratknoten und der Bindegewebsneuentwicklung. Besonders deutlich erkennbar waren diese Veränderungen im Mikroangiogramm der Dünnschnittpräparate. Hier ist besonders das ungleichmäßige Verteilungsmuster der durch Injektion dargestellten klein- bis großknotigen Regeneratknoten auffällig. Der architektonisch geordnete Aufbau der Leberläppchen ist weitgehend verloren, wobei es zur Ausbildung von Pseudolobuli kommt. Mikroangiographisch imponieren Regeneratknoten und Pseudolobuli als inhomogene, fleckige, rundliche oder ovaläre Bezirke von 1-5 mm Durchmesser. Cirrhosetypisch sind faserartige oder auch büschelartige Gefäßmuster, die als venöse Abflüsse aus Regeneratknoten und bindegewebigem Narbengewebe wirken. Dabei weisen besonders die bindegewebigen Septen ein faserartiges Muster auf. Gelegentlich kommen kleine Venen, die sich zwischen den Regeneratknoten hindurchwinden zur Darstellung. Das Leberparenchym ist im Vergleich zur Normalleber deutlich

zugunsten von neugebildeten Bindegewebssepten vermindert.

Bei Cirrhosen werden veno-venöse Anastomosen gefunden. Solche veränderungen waren bei Normalbefunden nie erkennbar.

- Tab. 12 -      Cirrhosetypische Veränderungen im  
postmortalen retrograden Venogramm.  
42 Präparate, histologisch: klein- bis  
mittelknotige Lebercirrhose, großknotige  
Lebercirrhosen.

- 1)    Unregelmäßige Lumeneinengungen größerer und  
mittelgroßer Venen
- 2)    Kaliberreduktion großer und mittelgroßer  
Venen
- 3)    Ausbildung von Bindegewebssepten mit Gefäß-  
neubildungen
- 4)    Multiple Regeneratknoten und Pseudolobuli
- 5)    Faserartige oder büschelartige Gefäßmuster  
mit Kalibersprüngen, Lumenschwankungen und  
geschlängelten Verlaufsrichtungen
- 6)    Veno-venöse Anastomosen

3.2.4. Mikropräparation unter Lupenvergrößerung.  
Normallebern, Fettlebern, Stauungslebern und  
Cirrhoselebern.

Bei Normal-, Fett- und Stauungslebern sind die injizierten Leberläppchen gleichmäßig verteilt. Zentralvene, Sammelvene und Sinusoide sind mit Kontrastmittel gefüllt, wobei die Sinusoide radiär zu den Zentralvenen hin ausgerichtet sind. Bei Stauungslebern findet sich eine deutliche Erweiterung der Lebersinusoide. Bei Cirrhoden kann man bedingt durch den Leberstrukturumbau eine unregelmäßige Anordnung der Sinusoide innerhalb der Regeneratknoten und Pseudolobuli erkennen. Besonders gut kann durch die Lupenvergrößerung die Verdrängung und der Ersatz des Leberparenchyms durch Bindegewebssepten sichtbar gemacht werden. Viele kleine büschelartig angeordnete, geschlängelte und unregelmäßig durcheinanderverlaufende Gefäße sind innerhalb dieser Bindegewebssepten erkennbar, wobei sie schalenartige Gefäßgeflechte um Regeneratknoten oder abgetrennte Pseudolobuli bilden können. Teilweise überwiegen auf den Präparaten die injizierten Regeneratknoten, teilweise die Bindegewebssepten.

### 3.2.5. Retrogrades Venogramm bei Metastasenlebern Übersichts- und Mikroangiogramme

Pathologisch-anatomisch und histologisch handelt es sich bei den 20 untersuchten Metastasenlebern um sekundäre Absiedelungen der in Tabelle 13 näher aufgeschlüsselten Grunderkrankungen.

Die im Übersichtsvenogramm erkennbaren Veränderungen sind einerseits abhängig vom Ausmaß der Metastasierung, andererseits von der Größe der einzelnen Metastase. Bei multiplen Metastasen, die teilweise konfluierend waren, ist das normale Lebervenenensystem vollständig verändert. Die normale Lebenvenenarchitektur ist in Form einer Distension der großen Venen mit Darstellung von Parenchymaussparungen, die dem Bild einer avaskulären Raumforderung entsprechen, zerstört. Gefäßabbrüche, Gefäßeinengungen oder vaskuläre Füllungsdefekte der Venen sind regelmäßig bei großen, insbesondere konfluierenden Metastasen nachweisbar. Kleine Metastasen dagegen zeigen im Übersichtsangiogramm häufig einen Bezirk einer verstärkten Strahlendurchlässigkeit. Dies findet sich insbesondere dann, wenn mehr oder weniger dichtes Parenchym den metastatischen Bezirk überlagert. Kleine Metastasen mit einer Größe unter 0,5 cm Durchmesser sind im Übersichtsangiogramm regelmäßig dann erkennbar, wenn das überlagernde Parenchym nicht so dicht zur Darstellung kommt, so daß darunterliegende Strukturen weitgehend überdeckt werden. Hier zeigen sich dann ganz deutlich die Zeichen einer avaskulären Raumforderung, den Metastasen entsprechend mit bogiger Distension der umgebenden kleinen Sammel- und Schaltvenen.

Im Mikroangiogramm imponieren in allen Fällen die metastatischen Veränderungen als gefäßfreie oder gefäßarme Raumforderungen, wobei das die Metastase umgebende normale Lebergewebe immer einen charakteristischen Kompressions-effekt zeigt. Das benachbarte Leberparenchym erscheint dabei lamellär um den metastatischen Knoten geschichtet. Bei der im Bereich der Metastase nachweisbaren Gefäße handelt es sich zum kleineren Teil um eine pathologische Neovaskularisation, zum größeren Teil um in den Randgebieten liegende vaskuläre Strukturen, die durch die röntgenographische Darstellung in den metastatischen Bezirk gelegen zur Projektion kommen. Die Erkennbarkeit von Veränderungen ist im Mikroangiogramm ausgesprochen groß. Deutlich erkennbar sind raumfordernde Veränderungen von unter 0,5 cm Größe. Die kleinsten sicher erkennbaren Metastasen sind 0,2 cm im Durchmesser groß. Insgesamt zeigte sich eine gute Korrelation zwischen den Befunden der pathologischen-anatomischen Schnittpräparaten und den mikroradiographischen Bildern. Insbesondere imponierten multiple Metastasen, die teilweise von konfluierendem Charakter waren, als große, knotenförmig begrenzte, a- oder hypovaskuläre Areale.

### 3.2.6. Mikropräparation unter Lupenvergrößerung bei Metastasenlebern.

In allen Fällen kam es zu einer retrograden Füllung von Gefäßen innerhalb der metastatischen Knoten. In wenigen Fällen imponierten diese Gefäße als feinfaserige Netzstrukturen, die eine mehr oder weniger intensive radiäre Anordnung aufwiesen. Diese kleinen bis maximal 1 mm starken Gefäße zeigten jedoch keinen geregelten Aufbau. In der Lupenvergrößerung läßt

sich die Lage dieser Gefäße innerhalb der Metastase und deren korkzieherartiger Verlauf sowie deren ungeordnete Verzweigungen identifizieren. Diese Gefäße haben keine Beziehung zu benachbarten Leberläppchen, sondern sie dringen meist radiär von der Umgebung in Richtung Tumorzentrum vor.

- Tab. 13 - Primärtumoren, histologische Diagnose und Ausmaß der intrahepatischen Metastasierung

Metastasierendes Bronchialcarcinom

- |    |                                 |                       |
|----|---------------------------------|-----------------------|
| 1) | kleinzelliges Carcinom          | multipel bis 1.5 cm Ø |
| 2) | kleinzelliges Carcinom          | multipel bis 3.0 cm Ø |
| 3) | gering differenziertes Adeno-Ca | multipel bis 4.0 cm Ø |

Metastasierendes Magencarcinom

- |    |                                                                           |                       |
|----|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| 1) | teils kleinzelliges undifferenziertes, teils hochdifferenziertes Adeno-Ca | multipel bis 2.5 cm Ø |
| 2) | gering differenziertes monozellulär verschleimendes Adeno-Ca              | multipel bis 10 cm Ø  |

Metastasierendes Gallenblasencarcinom

- |                           |                     |
|---------------------------|---------------------|
| Adeno-papilläres Carcinom | multipel bis 2 cm Ø |
|---------------------------|---------------------|

Metastasierendes Liposarkom des Dünndarms

- |                                            |                     |
|--------------------------------------------|---------------------|
| teils rundzellig, teils polymorphes Sarcom | multipel bis 2 cm Ø |
|--------------------------------------------|---------------------|

Metastasierendes Mammacarcinom

- |    |                                 |                     |
|----|---------------------------------|---------------------|
| 1) | undifferenziertes solides Ca    | multipel bis 6 cm Ø |
| 2) | gering differenziertes Adeno-Ca | multipel bis 4 cm Ø |
| 3) | gering differenziertes Adeno-Ca | multipel bis 8 cm Ø |
| 4) | Carcinoma solidum simplex       | multipel bis 4 cm Ø |

Metastasierendes Ovarialcarcinom

- |                             |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| mucynöses Cystadenocarcinom | multipel bis 10 cm Ø |
|-----------------------------|----------------------|

Metastasierendes Uteruscarcinom

- |                         |                       |
|-------------------------|-----------------------|
| adenosquamöses Carcinom | multipel bis 2.5 cm Ø |
|                         | z.T.nekrotis. Metast. |

Metastasierendes Carcinom der Cervix uteri

- |    |                                                                 |                                          |
|----|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| 1) | gering differenziertes Platten-<br>epithel-Ca                   | multipel bis 2.5 cm                      |
| 2) | mäßig differenziertes, gering<br>verhornendes Plattenepithel-Ca | multipel bis 3.5 cm<br>z.T. mit Nekrosen |

Metastasierendes Prostatacarcinom

- |                                 |                     |
|---------------------------------|---------------------|
| gering differenziertes Adeno-Ca | multipel bis 0.6 cm |
|---------------------------------|---------------------|

Metastasierende Pancreäscarcinome

- |    |                                                                                       |                   |
|----|---------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| 1) | gering differenziertes Adeno-<br>carcinom des Pancreaskopfes                          | multipel bis 5 cm |
| 2) | mäßig differenziertes, schleim-<br>bildendes Adenocarcinom                            | multipel bis 1 cm |
| 3) | mäßig differenziertes, gering<br>schleimbildendes Adenocarcinom<br>des Pancreaskopfes | multipel bis 1 cm |
| 4) | mäßig differenziertes Adeno-<br>carcinom                                              | multipel bis 5 cm |

#### 4.1. Klinische Untersuchungen

Grundlagen der Untersuchungen sind Oberbauchangiogramme - Arteriogramme, direkte und indirekte Splenoportogramme und Lebervenenogramme - von 146 Patienten, die in der Zeit von 1971 bis 1977 an der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik der Ludwigs-Maximilians-Universität angefertigt wurden.

(Siehe Tabelle 9).

Auf 107 Männer und 39 Frauen entfielen die in Tabelle 10 aufgeschlüsselten Diagnosen.

Bei den erkrankten Patienten zeigte sich ein Altersgipfel im 30. bis 40. Lebensjahr bei den Männern.

Der Gipfel bei den erkrankten Frauen verteilte sich gleichmäßig auf das 40. bis 70. Lebensjahr (siehe Tabelle 11).

Der jüngste Patient war ein polytraumatisiertes 14-jähriges Mädchen mit einer Schockleber. Der älteste Patient war 83 Jahre alt.

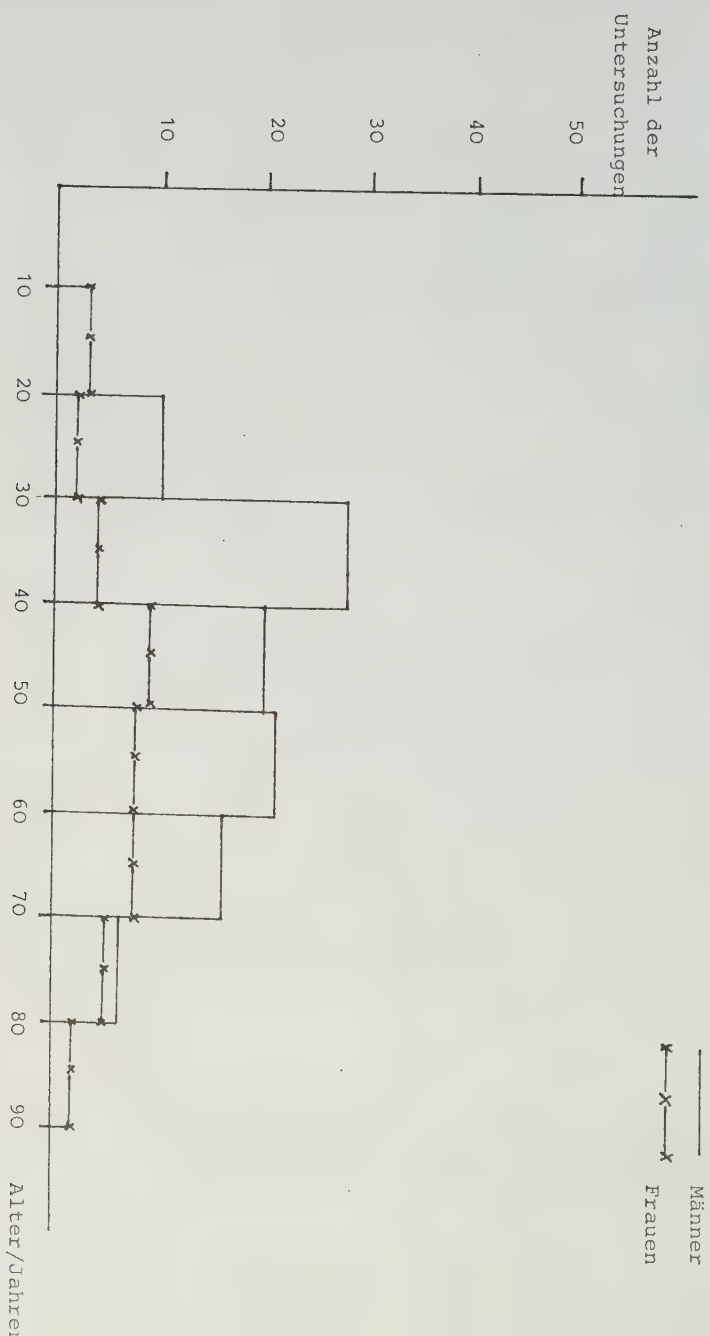
- Tab. 9 -      Zahl der Leberangiogramme

|           | gesamt | Männer | Frauen |
|-----------|--------|--------|--------|
| 1971-1975 | 24     | 20     | 4      |
| 1976      | 57     | 39     | 18     |
| 1977      | 65     | 48     | 17     |
| 1971-1977 | 146    | 107    | 39     |

- Tab. 10 -

|                                                 |    |
|-------------------------------------------------|----|
| Lebercirrhose mit/ohne portale Hypertension     | 29 |
| Cavernöses Hämangiom                            | 5  |
| andere benigne Lebertumoren                     | Ø  |
| primär maligne Lebertumoren                     | Ø  |
| sekundär maligne Lebertumoren                   | 8  |
| Gallenblasencarcinom                            | 1  |
| Echinococcus cysticus                           | 7  |
| Echinococcus alveolaris                         | 3  |
| Cystenleber                                     | 2  |
| Pyogener Leberabszeß                            | 1  |
| Traumatisches Leberhämatom                      | 1  |
| Budd-Chiari-Syndrom                             | 1  |
| Schockleber                                     | 1  |
| Thorotrastleber                                 | 1  |
| Schistosomiasis der Leber                       | 1  |
| Zustand nach linksseitiger Hemihepatektomie     |    |
| wegen eines primären Leberzellcarcinoms         | 1  |
| Hepato-Splenomegalie unklarer Genese            | 7  |
| Pancraserkrankungen - Ausschluß einer intra-    |    |
| hepatischen Metastasierung -                    | 48 |
| Leberangiogramme ohne pathologischen Befund     | 18 |
| Sonstiges (Retroperitonealer Tumor, Peritoneal- |    |
| carcinose, Truncus coeliacus-Stenose)           | 4  |
| Retrograde Lebervenenogramme (Ausschluß einer   |    |
| intrahepatischen Metastasierung, Budd-Chiari-   |    |
| syndrom, Echinococcose)                         | 8  |
| Papillenstenose                                 | 3  |

+++ bei 4 Patienten wurden Arteriographie und Leber-  
venographie durchgeführt (Budd-Chiari-Syndrom 1 mal,  
Echinococcus cysticus 3 mal)



UNTERSUCHUNGSBOGEN

laufende Nummer

Patientenidentifikation

Name .....

Vorname .....

geb. ....

Behandlungszeitraum .....

.....

.....

Klinik: (kurze Anamnese, klinischer Befund u.dgl.)

Labor:

Fermentdiagnostik:

Cholinesterase .....  $\gamma$ -GT .....

SGOT ..... LDH .....

SGPT ..... Amylase iS .....

LAP ..... Amylase iU .....

alk.Ph. .... Lipase .....

Bilirubin gesamt ..... mg%

direkt ..... mg% indirekt .....mg

Proteinelektrophorese: Gesamteiweiß .....g

Präalbumine .....

Albumine .....

$\alpha_1$ -Globuline .....

$\alpha_2$ -Globuline .....

$\beta_1$ -Globuline .....

$\gamma$ -Globuline .....

Prothrombinindex . . . . . %

Immunelektrophorese:

Australia-Antigen        positiv        .....        negativ        .....  
Prothrombinindex .....  
Gerinnungsfaktoren (Faktorenanalyse):

Klinischer Verlauf:

Laparoskopischer Befund:

histologisches Leberpunktionsergebnis:

Klinische Diagnose:

Besonderheiten:

Operationsbefund:

patholog.-anatom.Diagnose:

Sektion:

Histologie:

Röntgendiagnostik: (konventionell u.a.)

Abdomenleeraufnahme: stehend, liegend  
seitlich-stehend, seitlich-liegend

Cholangio-Cholecystographie:

MBP - MDP:

Hypotone Duodenographie:

ERCP:

Transhepatische Cholangiographie:

Direkte Splenoportographie:

Lebervenenographie:

# Leberarteriographie:

## Katheterlage:

|                           |              |
|---------------------------|--------------|
| Truncus coeliacus         |              |
| Art.hepatica comm.        |              |
| Art. hepatica propria     | Art.hep.dex. |
|                           | Art.hep.sin. |
| Art. lienalis             |              |
| Art. gastroduodenalis     |              |
| Art. mesenterica superior |              |
| andere .....              |              |

## Lebergröße:

re. Leberlappen

li. Leberlappen

## Gefäßverlauf

### arterielle Phase

#### Pathologie großer Gefäße

| Stenosen   |     |    | Verschlüsse |     |     |
|------------|-----|----|-------------|-----|-----|
| Dilatation |     |    | Tortuosity  |     |     |
| TC         | AHC | AL | AHP         | AHD | AHS |
| AGH        | AMS |    |             |     |     |
| andere     |     |    |             |     |     |

#### Intrahepatischer Gefäßverlauf

rechter Leberlappen

linker Leberlappen

## Art der Gefäßpathologie

|               |                     |           |
|---------------|---------------------|-----------|
| Raumforderung | vaskulär            | avaskulär |
| Gefäßverlauf  | bogig               |           |
|               | gestreckt           |           |
|               | korkzieherartig     |           |
|               | sägezahnartig       |           |
|               | serpiginös          |           |
|               | glatt               |           |
|               | perlschnurartig     |           |
|               | normal geschlängelt |           |

## patholog. Gefäßveränderungen

- Hypervaskularisation
- hyperäm. Randzone
- Stenosen
- Gefäßabbrüche
- Konturunregelmäßigkeiten
- Kalibersprünge
- a-v Shunts
- frühe Venen

## Parenchymphase

Parenchymdefekt

Lakunen

Tumoranfärbung

irreguläres, inhomogenes Parenchymmuster

regressive Parenchymveränderungen (Verkalkungen)

venöse Phase

Pathologie großer Venen

Stenosen

Verschlüsse

Dilatation

Kollateralkreislauf

pathol. Pfortaderäste

Segmente

frühe venöse Anfärbungen

venöse Seen

serpiginous encasement

Angiographische Artdiagnose:

Angiographische Differentialdiagnose:

gesicherte Diagnose:

operativ

patho-anato

Die arterio- und venographischen Untersuchungen der Leber wurden ausschließlich nach der von Seldinger angegebenen Punktionstechnik mit Einführung eines handelsüblichen, präformierten Gefäßkatheters<sup>+</sup> über einen flexiblen Führungsdraht durchgeführt. Die selektive Sondierung der Gefäße erfolgte unter Bildwandlerkontrolle. Dabei wurde auf eine möglichst hochselektive Katheterlage geachtet, da dabei störend überlagernde Strukturen nicht erwünschter Organregionen und die Darstellung pathologischer Befunde mit größerer Sicherheit möglich sind. Nach erfolgter Gefäßsondierung erfolgte eine manuelle, im überwiegenden Teil jedoch maschinelle Kontrastmittelinjektion. Serienarteriogramme im sagittalen, bzw. im frontalen Strahlengang wurden über eine lochkartengesteuerte Angiographieanlage<sup>+</sup> mit unterschiedlicher Bildfrequenz angefertigt.

#### HIGH-INJEKTION-RATE-ANGIOGRAPHY

|                     |                                                              |
|---------------------|--------------------------------------------------------------|
| Katheterlage        | tr.coeliacus, Art.hepatica<br>com, propria, dextra, sinistra |
| Kontrastmittelmenge | 30 - 50 ml (65%ig) <sup>+</sup>                              |
| Flußrate            | 10 - 12 ml/sec                                               |
| Injektionsdauer     | 3 - 5 sec                                                    |
| Angiographieserie   | 1 Bild/sec 2 sec lang                                        |
|                     | 2 Bilder/sec 4 sec lang                                      |
|                     | 1 Bild/sec jede 2. sec<br>12 sec lang                        |
|                     | Total 18 sec                                                 |

Fa.Cock, Fa. Cordis

Fa. Siemens

Angiografin, Fa. Schering

### INDIREKTE SPLENOGRAPHIE

|                     |                                                   |
|---------------------|---------------------------------------------------|
| Katheterlage        | Art. lienalis<br>(Tr. coeliacus)                  |
| Kontrastmittelmenge | bis 60 ml                                         |
| Flußrate            | 10 - 15 ml/sec                                    |
| Injektionsdauer     | 4 - 6 sec                                         |
| Angiographieserie   | wie bei selektiver high-<br>injektion-angiography |

### DIREKTE SPLENOPORTOGRAPHIE

Unter Sichtkontrolle mittels Bildwandler Punktion der Milz percutan mittels einer armierten Plastikkanüle<sup>+</sup>. Nach erfolgter Milzpunktion und Messung des intralienalen Druckes über ein mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Polyäthylenschlauches erfolgte manuell die Kontrastmittelinjektio

|                     |                                        |
|---------------------|----------------------------------------|
| Nadelage            | im Milzparenchym                       |
| Kontrastmittelmenge | bis 50 ml                              |
| Injektionsdauer     | 4 - 6 sec                              |
| Angiographieserie   | 1 Bild/sec 10 sec lang<br>Total 10 sec |

<sup>+</sup>PTC-INSTRUMENT, WIECHEL-STILLE

17 cm lang, I.D. 1.00 mm, O.D. 1.45 mm

RETROGRADE LEBERVENOGRAPHIE

|                     |                                          |
|---------------------|------------------------------------------|
| Katheterlage        | große Lebervene links/rechts             |
| Kontrastmittelmenge | 40 - 60 ml ( $\bar{+}$ 10 ml)            |
| Flowrate            | 10 - 20 ml/sec                           |
| Injektionsdauer     | 3 - 6 sec                                |
| Angiographieserie   | 2 Bilder/sec 10 sec lang<br>Total 10 sec |

#### 4.2.1. Lebercirrhose

Beim eigenen Patientengut handelt es sich um 29 Patienten mit Lebercirrhose, die präoperativ vor Durchführung einer Shuntoperation oder aus anderen Gründen (Ausschluß von Lebermetastasen, Raumforderung im linken Leberlappen) angiographiert wurden. Das Geschlechtsverhältnis betrug ♂: ♀ = 3:1. Das Alter der angiographierten Patienten lag zwischen 24 und 64 Jahren, wobei das Durchschnittsalter bei den Männern bei 46.2 Jahren, das der Frauen bei 50.5 Jahren lag. Die pathologisch-anatomischen und histologischen Diagnosen ergaben das Bild von typischen Fettcirrhosen, chronisch aggressiven Hepatitiden mit klein- bzw. grobknotigem Umbau, alkoholischen Fettcirrhosen sowie Ösophagus- und Fundusvarizen Grad I - IV.

In 85 % der Fälle fanden sich auf eine Cirrhose hinweisende arterielle Veränderungen. Im einzelnen waren bei der Auswertung der Angiogramme siebenmal eine Verkleinerung des Organs infolge fortgeschrittenen strukturellen cirrhotischen Leberumbaus, neunmal Erweiterung der extrahepatisch gelegenen Leberarterien als Ausdruck einer verstärkten arteriellen Leberdurchblutung, einmal eine arterielle Strömungsumkehr in der Art. gastro-duodenalis mit Kollateralversorgung des Leberstromgebietes aus der Art. mesenterica superior über gastro-duodenale Arkaden nachweisbar.

Ein hepatofugaler Kreislauf mit Darstellung von Ösophagus- und Fundusvarizen fand sich im direkten, bzw. indirekten Splenoportogramm in 65 % der Fälle. Eine Splenomegalie, deren Bedeutung im Rahmen einer portalen Hypertension noch nicht vollständig interpretiert werden kann, war in 50 % vorhanden.

Ein durch die Kontrastierung der multiplen, kleinen Regeneratknoten verursachtes fleckiges Parenchymmuster im Verlauf der angiographischen Parenchymphase konnte lediglich in rund 30 % differenziert werden.

Wie aus Tabelle 15 ersichtlich ist, sind die intrahepatischen Gefäßveränderungen, wie spiraliger korkzieherartiger Arterienverlauf und Gefäßsprenkelungen besonders häufig dann nachweisbar, wenn das Organ infolge des strukturellen Gewebsumbaus bereits eine Verkleinerung erfahren hat. In einem Fall einer chronisch alkoholischen Hepatitis mit großtropfiger Einzelzellverfettung war das Organ makroskopisch vergrößert, die intrahepatischen Arterien verliefen gestreckt und zeigten einen gespreizten Verlauf. Das KM-Pooling in den nekrotischen Gewebsanteilen führte zu einem mottenfraßähnlichen Hepatogramm mit Zonen vermehrter und verminderter Transparenz.

Tab. 14 - Häufigkeit der pathologischen Gefäßveränderungen  
im Hepaticogramm und indirektem bzw. direktem  
Splenoportogramm bei Lebercirrhosen.

|                                                                                                                                    |                        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| pathologisches arterielles<br>Gefäßbild                                                                                            | 10/12 Fällen<br>= 85 % |
| hepatofugaler Kreislauf                                                                                                            | 13/20 Fällen<br>= 65 % |
| arterielle Strömungsumkehr<br>in der Art. gastro-duodenalis<br><br>-Ausdruck einer gesteigerten<br>arteriellen Leberdurchblutung - | 1/12 Fällen<br>= 8.5 % |
| Splenomegalie                                                                                                                      | 10/20 Fällen<br>= 50 % |

|                                                    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
|----------------------------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
|                                                    | a | a | a | a | a | a | a | a | a | a | a | a | s | s | s | s | s | s |
| SCHRUMPFLEBER                                      |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| ERWEITERTE EXTRAHEPAT.<br>ARTERIEN                 |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| KORKZIEHERARTIGES<br>INTRAHEPAT. GEFÄSSMUSTER      |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| FLECKIGES PARENCHYMUMST.                           |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| HEPATO FUGALER KREISLAUF                           |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| VERSTR. SPLENO-PORTALER<br>WINKEL                  |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| RETROGRADER FLUSS IN DER<br>ART. GASTRO-DUODENALIS |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| SPLENO-MEGALIE                                     |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |

- Tab. 15 - Verteilung der typischen angiographischen Cirrhoseveränderungen  
bei 20 Fällen von histologisch gesicherten Lebercirrhosen.

a = Hepatographie      s = direkte bzw. indirekte Splenopographie

|                                                  |                         |                  |
|--------------------------------------------------|-------------------------|------------------|
| LEBERGRÖSSE                                      | Hepatomegalie           | 2                |
|                                                  | normal                  | 12               |
|                                                  | Schrumpfleber           | 7                |
| LEBERARTERIEN<br>EXTRAHEPATISCH                  | erweitert               | 9                |
|                                                  | normal                  | 12               |
| INTRAHEPATISCHES GE-<br>FÄSSMUSTER               | korkzieherartig         | 10               |
|                                                  | gestreckt               | 2                |
|                                                  | normal                  | 9                |
| PARENCHYMMUSTER                                  | homogen                 | 17               |
|                                                  | fleckig                 | 4                |
| PFORTADER                                        | offen                   | 19               |
|                                                  | verschlossen            | 2                |
| HEPATOFUGALER KREIS-<br>LAUF                     | direkt.Splenoportogr.   | 2 <sup>+++</sup> |
|                                                  | indirekt.Splenoportogr. | 11               |
| VENA CORONARIA VENTRIC:                          | offen                   | 6                |
|                                                  |                         |                  |
| SPLENO-PORTALER WINKEL                           | verstrichen             | 5                |
|                                                  |                         |                  |
| RETROGRADER FLUSS IN DER<br>ART.GASTRODUODENALIS |                         | 1                |
|                                                  |                         |                  |
| MILZGRÖSSE                                       | Splenomegalie           | 9                |
|                                                  | normal                  | 12               |

- Tab. 16 - Arteriographische Befunde bei 21 Fällen einer Leber-  
cirrhose mit oder ohne portale Hypertension.

<sup>+++</sup> eine direkte Splenoportographie wurde bei 2 Fällen durchge-  
führt, bei denen eine indirekte Splenoportographie keine aus-  
reichende Darstellung des hepatofugalen Kreislaufs erbrachte.

#### 4.2.1. Angiographische Veränderungen im portalen Stromgebiet bei Patienten mit Lebercirrhose.

Bei 18 Patienten mit Lebercirrhose konnte an Hand des direkten oder indirekten Splenoportogramms die durch den cirrhotischen Leberumbau verursachten Alterationen am Pfortadersystem untersucht werden. Die Häufigkeiten der jeweils nachgewiesenen hepatofugalen Kollateralkreisläufe sind in Tabelle 17 dargestellt. In 2 Fällen fand sich eine totale Okklusion der Pfortader mit Ausbildung einer cavernösen Transformation im Bereich der Leberpforte. Teilokklusionen oder wandständige Thromben im Bereich des portalen Systems waren in unserem Patientengut nicht nachweisbar.

- Tab. 17 - Häufigkeit der jeweiligen Kollateralkreisläufe bei 18 Patienten mit Lebercirrhose im direkten/ bzw. indirekten Splenoportogramm.

|                                                                                                                                        |                  |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| gastro-ösophageale Kollateralen zwischen Vv.gastricae breves u. V.coronaria ventriculi mit Ausbildung von Fundus- und Ösophagusvarizen | 11/18<br>= 61 %  |
| Kollateralen über die V. mesenterica inferior in das untere Cavasystem                                                                 | 5/18<br>= 28 %   |
| Spleno-renale Kollateralen                                                                                                             | 3/18<br>= 16.5 % |
| Kollateralen über paravertebrale u. vertebrale Venen zur V.cava inferior u. superior                                                   | 1/18<br>= 5.5 %  |
| Kollateralen zwischen V.portae u. V. umbilicalis                                                                                       | Ø                |
| Kollateralen zwischen oberflächlichen Milzvenen zu den Vv.diaphragmaticae mit Ausbildung von Ösophagusvarizen                          | Ø                |
| Vorkommen eines cranialen und caudalen Kollateralkreislaufs                                                                            | 5/18<br>= 28 %   |
| "stream-lining"                                                                                                                        | 4/16<br>= 25 %   |
| Pfortaderverschluß mit cavernöser Transformation im Leberhilusbereich und Ausbildung eines cranialen und caudalen Umgehungskreislaufs  | 2/18<br>= 11 %   |

#### 4.2.1. Makroregeneratknoten

In einem Fall (I.Z. 40 Jahre, ♂, 011037/77 Leberhistologie deutlich aktive Fettcirrhose mit postnekrotischen Narben) fand sich im Rahmen einer präoperativen Abklärung bei Vorliegen einer Lebercirrhose mit portaler Hypertension ein Makroregeneratknoten, der angiographisch als intrahepatische Raumforderung im Bereich des linken Leberlappens imponierte. Eine bogige Ausspannung der linken Leberarterie in ihrem Anfangsabschnitt, die in ihrem weiteren Verlauf gestreckt und elongiert verlief, waren das angiographische Äquivalent. Von diesem Gefäß entsprangen multiple kleine, kaliberschwache Gefäße, die insgesamt nur einen sehr kurzstreckigen, geradlinigen Verlauf zeigten. In der Parenchymphase stellte sich dieser Regeneratknoten als kontrastärmerer Parenchymbezirk dar.

#### 4.2.2. Cavernöses Hämangiom der Leber

##### Kasuistik:

- 1) J.B. 43 Jahre, ♀, (270434)

Im Rahmen einer klinischen Durchuntersuchung wegen persistierender unklarer Oberbauchbeschwerden mit Völlegefühl und Druck im Oberbauch sonographisch Nachweis einer großen Raumforderung in der Leber. Unauffällige Laborchemie.

Klinisch: Hepatomegalie mit besonderer Vergrößerung des linken Leberlappens.

MDP: Verdrängung des Magens nach links mit Impression der kleinen Curvatur.

Laparoskopischer Befund: Stark vaskularisierter Tumor vom linken Leberlappen ausgehend.

Sonographischer Befund: Im rechten und linken Leberlappen 25x14x12 cm große solide Gewebsvermehrung - eine Artdiagnose ist nicht möglich.

Computertomographie der Leber: Raumforderung im Bereich des linken Leberlappens. DD. Echinococcus alveolaris, primäres Leberzellcarcinom eher unwahrscheinlich.

Operationsbefund: Großes cavernöses Leberhämangiom ausgehend vom Lobus caudatus mit Befall des angrenzenden rechten und linken Leberlappens.

Angiographischer Befund: Hepatomegalie mit besonderer Vergrößerung des linken Leberlappens, Zeichen der interhepatischen Raumforderung im rechten und linken Leberlappen mit bogigen Gefäßverlagerungen, traubenförmig angeordnete sinusoidale Räume sowie avaskuläre Parenchymbezirke. Im indirekten Splenoportogramm varikös veränderte Fundus- und Netzvenen.

- 2) A.Sp. 70 Jahre, ♀, (624750)

Seit Monaten unklare Oberbauchbeschwerden mit Übelkeit, Völlegefühl und Inappetenz.

Klinischer Untersuchungsbefund: Exzessive Hepatomegalie mit Vergrößerung des rechten Leberlappens. Laborchemisch keine pathologischen Veränderungen.

MDP mit Hypotonie: Verlagerung des Magens nach links mit Impression der kleinen Kurvatur und der Magenvorderwand.

Angiographischer Befund: Vergrößerung des rechten Leberlappens mit Zeichen der intrahepatisch gelegenen Raumforderung ohne Zeichen maligner Gefäßveränderungen, multiple sinusoidale Gefäßräume. Unauffälliges indirektes Splenoportogramm.

Verlauf: Keine operative Therapie, symptomatische Therapie der Beschwerden, benigner klinischer Verlauf und Wohlbefinden bis 3 Jahre nach Diagnosestellung.

- 3) M.M. 41 Jahre, ♀, (200735)

Wegen Zeichen einer chronischen intracraniellen Drucksteigerung mit Übelkeit, Erbrechen und progredientem hirnorganischen Psychosyndrom Aufnahme in der Neurochirurgischen Klinik, dort neuroradiologische Abklärung und operative Entfernung einer Hirnmetastase, wegen eines Lungenrundherdes im linken Unterlappen weitere Abklärung an der Thorax-chirurgischen Abteilung.

Thoraxbefund: Rundherd im linken Unterlappen.

Laborchemie: Unauffällig.

MDP: Unauffällig.

Leberangiographie: Als Zufallsbefund kleine angiomatöse Veränderung im rechten Leberlappen, kein Nachweis einer intrahepatischen Metastasierung. Operation mit Tumorentfernung - Unterlappenresektion links.

Histologie: Metastase eines unbekannten Primärtumors mit papillären Strukturen (Mamma, Ovar, Schilddrüse).

- 4) M.M. 46 Jahre, ♀, (300330)  
Siehe auch Echinococcus der Leber  
Wegen eines klinisch vermuteten Echinococcus cysticus erfolgte die angiographische Abklärung der Leber. Als Zufallsbefund finden sich arteriographisch mehrere kleine Hämangiome der Leber mit den typischen vaskulären Veränderungen.
  
- 5) J.K. 16 Jahre, ♀, (131061)  
Die Arteriographie wurde zur Abklärung eines rechtsseitigen Nierentumors (pathologisch-anatomisch und histologisch: Wilms-Tumor) durchgeführt. Als Zufallsbefund bei der zum Ausschluß von Lebermetastasen bzw. Infiltration der Leber durchgeführten Leberarteriographie fanden sich mehrere kleine Hämangiome der Leber.

Alle 5 cavernösen Hämangiome der Leber betrafen ausnahmslos Frauen, wobei der Häufigkeitsgipfel im mittleren Lebensalter lag. Die jüngste Patientin war 16 Jahre alt und hatte mehrere kleine, symptomlose Leberhämangiome. Die älteste Patientin war 70 Jahre alt und hatte eine exzessive tumoröse Vergrößerung des rechten Leberlappens, der eine raumfordernde Wirkung auf die Nachbarorgane ausübte und zu einer Verlagerung und Impression des Magens geführt hatte.

Eine charakteristische klinische Symptomatik bestand von seiten der Leberhämangiome in keinem Fall. Lediglich die großen raumfordernden cavernösen Tumoren führten zu symptomatischen Oberbauchbeschwerden mit Völlegefühl. Dies kann durch die Verlagerung mit Impression des Magens erklärt werden. Klinisch war in beiden Fällen eines großen cavernösen Hämangioms eine Lebervergrößerung tastbar. Laborchemische Veränderungen, die für ein cavernöses Hämangiom typisch wären, bestanden nicht.

Die im Angiogramm gefundenen Veränderungen waren bei den großen raumfordernd wirkenden Hämangiomen neben Zeichen einer Hepatomegalie Gefäßverlagerungen in Form bogiger Ausspannung der großen Leberarterien - Art. hepatica communis und propria sowie der Lebersegmentarterien. Hierbei ist das arteriographische Bild der benignen Raumforderung nachweisbar. Typisch für ein cavernöses Hämangiom der Leber sind jedoch die traubenförmig angeordneten Gefäßstrukturen, bei denen es sich um sinusoidale Gefäßräume handelt. Daneben stellen sich intrahepatisch gelegene avaskuläre Räume dar. Ein Kontrastmittelpooling in diesen sinusoidalen Räumen bleibt immer bis in die spätvenöse Phase erhalten. Diese angiomatösen Gefäßstrukturen waren bei den großen, raumfordernd wirkenden Hämangiomen multipel, wobei

die einzelnen Bezirke durch avaskulär dargestellte Leberbezirke getrennt waren. Bei den kleinen Hämangiomen zeigten sich lediglich solitär stehend diese typischen vaskulären Veränderungen mit Kontrastmittelpooling in den sinusoidalen Räumen ohne Zeichen einer benignen vaskulären Raumforderung.

Eine richtige Artdiagnose war auf Grund der typischen angiographischen Veränderungen in allen Fällen eines cavernösen Hämangioms der Leber möglich.

Eigene arteriographische Fälle anderer benigner Lebertumoren, wie Leberzelladenome, fokale noduläre Hyperplasie oder Cholangioadenome, kamen in unserem Patientengut nicht vor.

#### 4.2.3. HEPATO-BILIÄRE NEOPLASIEN

##### Kasuistik:

G.Sch. 67 Jahre alt, ♂, (150310/77)

Anamnestisch seit einem Jahr kontinuierlicher Gewichtsverlust von insgesamt 11 kg, Appetitlosigkeit, Leistungsknick und Abneigung gegen Fleisch, in den letzten Tagen vor stationärem Aufenthalt rasch zunehmender Ikterus.

Labor: Zeichen eines Stauungsikterus mit Hyperbilirubinämie, Leberfermenterhöhung, insbesondere erhöhte APH, Senkungsbeschleunigung und normochrome Anämie.

MDP: Stenosierende Veränderungen im Duodenalbereich.

Angiographie: Zeichen der Raumforderung im Bereich der Leberpforte und des Duodenum, Distension der ventralen und dorsalen Gallenblasenarterien mit Zeichen der malignen Gefäßirregularitäten.

Sonographie: Solide Gewebsvermehrung im Gallenblasenbereich, Cholelithiasis, Pankreas unauffällig, Verdacht auf Lebermetastasen.

Operationsbefund: Kindskopfgroßer Tumor im Bereich des Gallenblasenbettes, der die Leberunterfläche und das duodenale Knie breit infiltriert hatte.

Histologie: Undifferenziertes solides Carcinom mit adenomatösen Strukturen.

Im Angiogramm zeigte der Tumor die typischen Veränderungen einer Raumforderung im Bereich der Leberpforte, des Duodenum und des Pankreaskopfbereiches, wobei die großen Leberarterien verlagert waren und insbesondere die Art. gastro-duodenalis nach links verdrängt worden war. Auffällig war eine feine

Neovaskularisation im Gallenblasenbereich in Form eines feinen Netzes von Tumorgefäßen, die typische Veränderungen einer malignen Neoplasie aufwiesen. Kalibersprünge, Gefäßokklusionen und bizzare Richtungsänderungen erlaubten unter Berücksichtigung einer deutlichen Distension der Gallenblasenarterien die richtige Artdiagnose. Das portale Gefäßsystem im Leberhilusbereich war durch diesen infiltrativ wachsenden Tumor nicht betroffen.

#### 4.2.4. SEKUNDÄRE MALIGN E LEBERTUMOREN

Im eigenen Patientengut fanden sich 11 Fälle, bei denen zum Nachweis oder Ausschluß einer intrahepatischen Metastasierung bei verschiedenen Primärtumoren eine arteriographische Untersuchung der Leber durchgeführt worden war. Es handelte sich dabei um folgende Tumoren:

- 1) 3 Fälle eines metastasierenden Pancreastumors mit multiplen Lebermetastasen.
- 2) 1 Fall eines unbekannten metastasierenden Primärtumors mit Metastasenleber.
- 3) 1 Fall eines unbekannten metastasierenden Primärtumors mit solitärer Lungenmetastase ohne Lebermetastasen.
- 4) 1 Fall eines metastasierenden Dünndarmcarcinoids mit multiplen Lebermetastasen.
- 5) 1 Fall eines Inselzellcarcinoms ohne Lebermetastasen.
- 6) 3 Fälle eines metastasierenden Colonicarcinoms zweimal mit multiplen Lebermetastasen, einmal ohne Lebermetastasen.

Von den insgesamt 11 Fällen metastasierender maligner Primärtumoren fanden sich in 7 Fällen eine intrahepatische Metastasierung und in 4 Fällen bestand keine sekundäre Absiedlung in die Leber. Die angiographischen Ergebnisse waren folgende:

|                 |         |                |
|-----------------|---------|----------------|
| richtig positiv | 4 Fälle | = 54 % richtig |
| richtig negativ | 2 Fälle |                |
| falsch positiv  | 2 Fälle | = 46 % falsch  |
| falsch negativ  | 3 Fälle |                |

Bei den angiographisch richtig erkannten intrahepatischen Metastasen handelte es sich in einem Fall um die stark hypervaskularisierten Metastasen eines Dünndarmcarcinoids. Hierbei zeigt die Hepaticographie multiple, scharf begrenzte, teilweise sich überlappende hypervaskularisierte Knotenbildungen, die von bogig verlaufenden Gefäßen umgrenzt waren. Eine pathologische Vaskularisation war im Inneren dieser knotigen Raumforderungen nachweisbar. In der Parenchymphase imponierten diese Metastasen durch einen exzessiven tumor-blush.

In zwei Fällen gelang der Nachweis einer intrahepatischen Metastasierung bei Vorliegen eines Colonicarcinoms. In diesen Fällen handelte es sich um angiographisch avaskuläre Metastasen, die neben diskreten Zeichen einer multiplen intrahepatischen Raumforderung in Form von bogig verlagerten Gefäßen durch multiple Aufhellungsbezirke in der hepaticographischen Phase imponierten. Beim dritten Fall eines Colonicarcinoms lag gleichzeitig eine chronische alkoholische Hepatitis mit großtropfiger Einzelzellverfettung des Organs vor. Im angiographischen Bild verliefen die intrahepatischen Arterien gestreckt und zeigten einen gespreizten Verlauf bei Vorliegen einer massiven Lebervergrößerung. Das mottenfraßähnliche inhomogene Hepatogramm mit Zonen vermehrter und verminderter Transparenz infolge des Kontrastmittelpoolings in den nekrotischen Gewebsanteilen wurde als Ausdruck einer intrahepatischen Metastasierung fehlinterpretiert.

Darüberhinaus wurde das Arteriogramm der Leber bei Vorliegen eines Inselzellcarcinoms des Pancreas bezüglich des intrahepatischen Befundes falsch positiv interpretiert.

Nicht erkannt wurden in allen drei Fällen eines metastasierenden Pancreascarcinoms die intrahepatische Metastasierung.

#### 4.2.5. CYSTISCHE LEBERERKRANKUNGEN

##### Kasuistik:

M.R. 53 Jahre alt, ♀, (090624/77)

Wegen dysurischer Beschwerden erfolgte eine stationäre Abklärung der Beschwerden.

Laborwerte: Blutbild, Leberfermente, Gesamteiweiß, P.I., im Normbereich, BKS 4/16 mm.

Sonographie: Nierencyste rechts 2x2 cm, linke Niere unauffällig, Strukturumwandlung der Leber im rechten Leberlappen oben ventral, DD: Metastase, Abszeß, Cyste  
MDP in Hypotonie: Impression der Magenwand minorseitig  
Duodenum unauffällig.

Angiographie: Avaskuläre Raumforderung im rechten Leberlappen 4x3.5 cm.

Operationsbefund: 4x4 cm große Lebercyste im rechten Leberlappen, 3 weitere kleine Cysten (2 rechts, 1 links)

Insgesamt finden sich 2 Fälle einer Cystenleber in unserem Krankengut. Dabei handelt es sich neben dem oben beschriebenen Fall um eine 41-jährige Patientin mit dem Befund einer ausgeprägten Cystenleber. Beide Patientinnen klagten über unklare Oberbauchbeschwerden bei Vorliegen einer Hepatomegalie, die jeweils zu einer in der MDP nachweisbaren Impression der Magenwand geführt hatte. Angiographisch fanden sich bei beiden Fällen neben dem Bild einer Hepatomegalie Gefäßveränderungen im Sinne einer avaskulären Raumforderung, charakterisiert durch bogige Gefäßverlagerungen, Spreizungen, Distensionen und rundliche Kontrastmittelfdefekte in der Parenchymphase.

#### 4.2.6. ECHINOCOCCISERKRANKUNG DER LEBER

Im eigenen Patientengut fanden sich 7 Fälle eines operativ gesicherten Echinococcus cysticus und 3 Fälle der alveolären Verlaufsform.

##### Kasuistik:

1) S.U. 28 Jahre alt, ♀, (220649/77)

Anamnestisch seit 2 Monaten Schmerzen im Magenbereich  
Schwindel, Müdigkeit und allgemeines Krankheitsgefühl.

Bei der klinischen Untersuchung faustgroße tastbare  
Resistenz und Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium.

Labor: Leberfermente unauffällig, Blutbild o.B.

PI 81%, Senkungsbeschleunigung auf 26/51 mm, unspezifische  
Erhöhung des IgE auf 180 U/ml (Norm bis 150 U/ml).

Röntgen: Abdomenleeraufnahme und MDP unauffällig.

Leberszintigraphie: Atypische Nuklidverteilung im  
linken Leberlappen.

Sonographie: Ausgedehnter cystischer Befund (10x7 cm)  
im linken Leberlappen mit unscharfer Begrenzung und  
angedeuteter Septierung.

Angiographie: Raumforderung im Bereich des linken Leber-  
lappens mit Spreizung, Distension und Streckung der  
Gefäße im Sinne einer benignen Raumforderung. Parenchym-  
defekt in der Parenchymphase.

Cavographie: Großbogige Pelottierung der V. cava inferior  
von links lateral.

Operationsbefund: Apfelgroßer Tumor im Bereich des lin-  
ken Leberlappens mit nur noch wenig über den Tumor ausge-  
spannten Leberparenchym, Tumorentfernung durch eine  
atypische linksseitige Leberteilresektion.

Histologie: Echinococcus cysticus mit gering bis mäßiger  
unspezifischer portaler Entzündung.

2) A.Sch. 43 Jahre alt, ♀, (230834/77)

Seit einem Jahr Druckgefühl und Schmerzen im Epigastrium und im rechten Oberbauch, wegen zunehmendem Verschlußikterus stationäre Aufnahme.

Klinisch: Ausgeprägte Hepatomegalie, Ikterus.

Labor: Leberfermenterhöhung sowie Erhöhung der APH, Hyperbilirubinämie, hochpathologische IgE-Erhöhung auf 681 U/ml (Norm bis 150 U/ml).

Röntgen: Diskreter rechtsseitiger Zwerchfellhochstand mit intrahepatischen Verkalkungen.

Leberszintigraphie: Hepatomegalie, Speicherdefekt im linken Leberlappen.

Sonographie: 10x5 cm flüssigkeitsgefüllte, teilweise septierte Raumforderung im linken Leberlappen.

ERCP: Abbruch des linken Ductus hepaticus, rechter Ductus hepaticus und pancreatisches Gangsystem sind unauffällig.

Angiographie: Zeichen maligner Gefäßveränderungen in Form von Kaliberschwankungen, Konturdefekten, Stenosisierungen und geschlängeltem Gefäßverlauf.

Cavographie: Unauffällig.

Operationsbefund: Echinococcus alveolaris des linken Leberlappens, linksseitige Leberteilresektion.

Die Fälle einer cystischen Echinococcuserkrankung in unserem Patientengut (7) zeigten bei der Nativdiagnostik in 60 % der Fälle einen homolateralen Zwerchfellhochstand bei mehr oder weniger stark ausgeprägter Hepatomegalie. Intrahepatische Verkalkungen, die ringförmig in der Cystenwand angeordnet waren, fanden sich in einem Viertel der Patienten. Angiographische typische Zeichen eines Echinococcus cysticus waren in allen Fällen die einer avaskulären Raumforderung in Form von bogigen

Gefäßverlagerungen, Spreizungen und Gefäßstreckungen der Lappen- und Segmentarterien. In einem Fall eines leberhilusnahe gelegenen überwiegend linksseitigen Echinococcus cysticus fand sich ein Pfortaderverschluß mit den Kriterien eines hepatofugalen Umgehungskreislaufs. Lediglich in einem Fall konnte das "rim-sign" in Form eines hypervaskularisierten Randsaums im Randbereich der Cyste, die durch ausgeprägte ringförmig angeordnete Verkalkungsfiguren charakterisiert war, nachgewiesen werden. Ein Parenchymdefekt konnte im Bereich der Echinococcuscysten in allen Fällen im Verlaufe der angiographischen Parenchymphase in Form einer erhöhten Strahlendurchlässigkeit gefunden werden.

In allen Fällen der alveolären Verlaufsform war ein homolateraler Zwerchfellhochstand sowie eine Hepatomegalie nachweisbar. Intrahepatische Verkalkungen, die stachel- oder gruppenförmig angeordnet waren, ließen sich bei 2 Patienten erkennen. Typisch für das angiographische Bild der alveolären Verlaufsform sind die malignen Gefäßveränderungen mit Konturdefekten, Stenosen, Kalibersprüngen und Gefäßabbrüchen. Zeichen einer intrahepatischen Raumforderung fehlten in 2 Fällen. In einem Fall waren neben malignen Gefäßveränderungen Zeichen einer exzessiven intrahepatischen Raumforderung mit entsprechenden bogigen Gefäßverlagerungen nachweisbar. Bei diesem Fall (Dr.v.Sch. 622281) hatte die tumoröse Erkrankung auch zu einem Verschluß des portalen Gefäßsystems im Hilusbereich geführt und verursachte Veränderungen im Sinne einer cavernösen Transformation mit Ausbildung eines hepatofugalen Umgehungskreislaufs.

A S 43 T O

4.2.7. PYOGENER LEBERABSZESS

Kasuistik:

M.D. 53 Jahre alt, ♂, (250523/76)

Nach vorausgegangener Cholecystektomie in der Folgezeit rezidivierende Fieberschübe und Schmerzen im rechten Oberbauch. Laborchemisch bestanden neben Zeichen einer Entzündung mit Leukocytose und Linksverschiebung eine Senkungsbeschleunigung.

Angiographie: Zeichen der Raumforderung im Hilusbereich sowie den angrenzenden Leberlappen. Nachweis feiner Gefäßstrukturen in den Randbereichen der Raumforderung.

Operationsbefund: Großer Abszeß im Bereich der Leberpforte mit Einschmelzung des Lebergewebes im rechten und linken Leberlappen sowie im Lobus caudatus.

Angiographisch konnte der klinisch vermutete Leberabszeß nachgewiesen werden. Es fanden sich neben Zeichen der intrahepatischen Raumforderung mit bogiger Verlagerung der Art. hepatica dextra und sinistra eine Distension der Segmentarterien im Bereich der Leberpforte und insbesondere der zum Lobus caudatus ziehenden Leberarterien. Feine Gefäßstrukturen im Randbereich des Abszesses, die keinerlei Veränderungen im Sinne maligner Strukturen aufwiesen, deuteten eine Demarkierung der Abszeßrandbereiche an. Arterio-venöse Shuntbildungen oder ein entzündlicher Randsaum mit einem "rim-sign"-Phänomen in der Parenchymphase waren nicht nachweisbar. Die angiographisch vermutete Größe, Lage und Ausdehnung der pyämischen Einschmelzung des Lebergewebes entsprachen nahezu identisch dem operativen Befund.

#### 4.2.8. STUMPFES LEBERTRAUMA

##### Kasuistik:

A.B. 38 Jahre alt, ♂, (120737)

Dieser Patient war wegen eines Nervenleidens in der Psychiatrischen Klinik hospitalisiert, aus ungeklärter Ursache stürzte er dort eine Treppe hinunter und verletzte sich. Die weitere Versorgung des traumatisierten Patienten erfolgte wegen eines akuten posttraumatischen Abdomens in der Chirurgischen Klinik. Auf Grund des klinischen Tastbefundes einer vergrößerten druckschmerzhaften Leber in Verbindung mit erhöhten Leberfermenten bestand der Verdacht auf ein traumatisches Leberhämatom.

Laborchemisch fand sich neben erhöhten Leberfermenten normochrome Blutungsanaemie geringeren Ausmaßes.

Angiographie: Avaskuläre Raumforderung mit Abdrängung der Leberarterien im Bereich der rechten Leberkuppe. Auf Grund des sich rasch stabilisierenden, komplikationslosen Verlaufs war eine operative Revision des Leberhämatoms nicht erforderlich.

Der angiographische Befund war typisch für ein oberflächlich gelegenes subcapsuläres Hämatom im Bereich des rechten Leberlappens, wobei segmentale Arterien bogig auseinandergedrängt waren und ein gefäßfreier Raum zwischen Zwerchfell und verlagerten Gefäßen nachweisbar war. Kontrastmittelaustritte oder Gefäßabbrüche waren nicht nachweisbar.

#### 4.2.9. BUDD-CHIARI-SYNDROM

##### Kasuistik:

M.B. 25 Jahre alt, ♀, (091053/77)

Seit Dezember 1977 aus voller Gesundheit plötzlich Zunahme des Bauchumfanges, Ascitesbildung und Gewichtsabnahme, daneben subjektiv Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen.

Klinik: Hepatomegalie, Sklerenikterus, Ascites.

Labor: Erhöhte Transaminasen, erniedrigtes Gesamteiweiß, Thrombocyten 800 000/ml.

Angiographie: Arteriell unauffälliges Gefäßbild, im indirekten Splenoportogramm Verschuß der V. portae, Hepatomegalie.

Lebervenenographie: Partieller Verschuß von Lebervenen des rechten Leberlappens.

Verlauf: Unter lytischer Therapie Eröffnung der verschlossenen Pfortader und Rückgang des klinischen Bildes.

Bei diesem Fall eines Budd-Chiari-Syndroms fanden sich arteriographisch nur Zeichen einer Hepatomegalie mit Streckung und Engstellung der intrahepatischen Segmentarterien. Im indirekten Splenoportogramm war ein kompletter Verschuß des portalen Systems mit Ausbildung eines hepatofugalen Umgehungskreislaufs nachweisbar. Die angiographische Artdiagnose konnte durch die retrograde Phlebographie gesichert werden. Hier zeigten sich neben Verschlüssen großer Lebervenen im rechten Leberlappen ein spinngewebsartiges venöses Kollateralsystem.

#### 4.3. RETROGRADE LEBERVERVENENANGIOGRAPHIE

Eine retrograde selektive Lebervenenangiographie wurde in unserem Patientengut bei 8 Patienten durchgeführt. Die Indikationen dazu waren in 3 Fällen ein Echinococcus cysticus, in 1 Fall ein Budd-Chiari-Syndrom und in 4 Fällen der Ausschluß einer intrahepatischen Metastasierung.

##### Retrograde Lebervenenangiographie beim Echinococcus cysticus:

In allen Fällen fanden sich im befallenen Gebiet Zeichen einer avaskulären Raumforderung mit Verlagerung des venösen Systems und der Darstellung einer avaskulären Parenchymzone. Daneben ließen sich bei 2 Fällen tumorbedingte Verschlüsse großer Lebervenen nachweisen. Die venösen Gefäßverlagerungen erlaubten eine außerordentlich gute Abgrenzbarkeit der Ausdehnung des cystischen Prozesses.

##### Retrogrades Lebervenenangiogramm beim Budd-Chiari-Syndrom:

Gefäßverschlüsse großer, segmentaler Venen sowie ein dichtes Netz feiner veno-venöser Kollateralen im Bereich der rechten Vena hepatica fanden sich in unserem Fall eines partiellen Budd-Chiari-Syndroms. Diese pathologischen Veränderungen waren der diagnostische Beweis für die Diagnosestellung dieses Krankheitsbildes.

Retrogrades Lebervenenangiogramm zum Ausschluß einer Lebermetastasierung:

In allen vier Fällen unseres Krankengutes fand sich ein auffälliges venöses System. Intraoperativ konnten diese Ergebnisse jeweils bestätigt werden.

## DISKUSSION

Neben der Erkennung eines pathologischen intrahepatischen Prozesses ist die Stellung einer Artdiagnose der gefundenen Läsion für den weiteren Verlauf der Erkrankung, insbesondere für die Prognose und für die Abschätzung therapeutischer Möglichkeiten von wesentlicher Bedeutung. Computertomographie und Lebersonographie haben sich bereits nach kurzer Zeit ihrer klinischen Anwendung als geeignete Verfahren zur Erkennung einer umschriebenen Lebererkrankung erwiesen (37, 45, 94, 112, 164, 165, 206, 259, 260, 264, 291). Verschiedene Autoren berichten über eine diagnostische Treffsicherheit dieser Untersuchungsmethoden, die mit Zahlen bis zu 90% angegeben werden. Verlässliche Auskünfte über die artdiagnostische Genauigkeit finden sich in der Literatur jedoch nicht.

Aus eigener Erfahrung können wir über 2 Patientinnen berichten, die wegen eines Mammacarcinoms radikal operiert worden waren. Im Rahmen einer routinemäßigen Tumornachsorge fanden sich in der sonographischen und computertomographischen Abklärung der Leber je eine solitäre solide intrahepatische Raumforderung, die mit der Grundkrankheit in Zusammenhang gebracht wurde und als solitäre Lebermetastase artdiagnostisch interpretiert wurde. Die daraufhin veranlaßte Leberarteriographie erbrachte jedoch in beiden Fällen das typische Bild eines benignen cavernösen Leberhämangioms. V. Barth (20) berichtete über einen Fall eines hypervaskularisierten Leberzelladenoms, dessen Artdiagnose computertomographisch nicht möglich war. Die daraufhin erfolgte sonographisch gelenkte Feinnadelpunktion des soliden Leberprozesses führte auf Grund der starken Tumolvaskularisation zu einer komplikationsreichen Tumorblutung. Die später durchgeführte Angiographie sicherte die Artdiagnose eines hypervaskularisierten Leberzelladenoms.

Seit Einführung der Leberarteriographie in der Diagnostik von Lebererkrankungen durch Biermann et al. (27) sowie teilweise durch die grundlegenden Arbeiten von Seldinger (247) und Rösch (231) konnte man durch eine nahezu zwei Jahrzehnte lange Anwendung dieses Untersuchungsverfahrens große Erfahrungen in der Interpretation pathologischer Gefäßbilder sammeln. In der Literatur wird eine artdiagnostische Treffsicherheit der Leberarteriographie von 74 bis 96 % (115, 227, 257) angegeben. Die Ergebnisse einer richtigen Diagnose werden hauptsächlich durch Größe, Lokalisation und Art der Erkrankung bestimmt. Eine Größe von mindestens 5 mm ist allgemein notwendig für das Erkennen einer hypervaskulären Läsion und eine Größe von 2 cm für eine hypo- oder avaskuläre Veränderung (22, 32). Weitere limitierende Faktoren für eine richtige Diagnose sind Faktoren, wie Lokalisation im linken Leberlappen oder nahe an der Leberoberfläche. Daneben spielt die Unspezifität bestimmter angiographischer Veränderungen, wie Neovaskularität, arteriovenöse oder arterio-portale Shuntbildungen, bei der arteriographischen Artdiagnose der Lebererkrankung eine entscheidende limitierende Rolle. Sekundäre Veränderungen bei Vorliegen eines pathologischen Prozesses, wie Tumoreinschmelzung oder Nekrosen bei entzündlichen, diffusen Lebererkrankungen sowie das Vorliegen zweier oder mehrerer Läsionen können die Diagnosestellung zusätzlich erschweren.

Im eigenen Patientengut gelang eine präoperative richtige Artdiagnose in 74 % der Fälle wobei jedoch die angiographische Treffsicherheit beim Erkennen der umschriebenen Leberläsion 94 % betrug. Dabei handelte es sich bei den 26 % falschen Artdiagnosen in 46 % um falsch negative, bzw. falsch positive Interpretationen des Gefäßbildes bei disseminierten intrahepatischen Metastasen. Bei retrospektiver Durchsicht

der Angiogramme ließ sich das Ergebnis der artdiagnostischen Befunde auf 83% verbessern. Dabei zeigte sich, daß die Ursachen der Fehlinterpretationen in der mangelnden Erfahrung bei der Bilddeutung und in einer ungenügenden angiographischen Technik zu suchen waren.

Bei der Diagnosestellung einer Lebercirrhose spielt die Arteriographie nur eine untergeordnete Rolle. Die angiographischen Veränderungen einer Lebercirrhose sind Spätbefunde und setzen eine durch strukturelle Parenchymveränderungen verursachte Änderung der Lebergröße und Form voraus. In allen unseren Fällen, bei denen es sich um histologisch oder makroskopisch gesicherte Cirrhosen handelte, fand sich lediglich in 85% der Fälle ein für eine Lebercirrhose sprechendes arterielles Gefäßbild. Die Häufigkeit dieser Befunde wird in der Literatur im allgemeinen mit etwa 62% angegeben (39, 232). Hämodynamische Veränderungen im arteriellen Gefäßbild sowie Größenänderungen der Leber sind nur unspezifische Veränderungen und artdiagnostisch nur ergänzend verwertbar.

Eine zentrale Bedeutung in der Diagnostik spielt die Arteriographie bei der portalen Hypertension und bei arteriellen Leberarterienaneurysmen, wobei die Methode der Wahl bei der Abklärung einer Hämobilie die Angiographie darstellt. Der Nachweis eines hepato-fugalen Kreislaufs bei Fällen einer portalen Hypertension sowie strukturelle Veränderungen im portalen System, wie komplette oder teilweise Okklusion der Pfortader, cavernöse Transformation der periportalvenösen Lebervenen oder Verschuß der Milzvene sind für die Planung eines

operativen Eingriffes zur Herstellung eines Pfortader-druckentlastenden Eingriffs eine unbedingte Voraussetzung. Die Planung einer percutanen transvenösen Embolisation blutender Ösophagusvarizen setzt ebenfalls die genaue Kenntnis des hepato-fugalen Umgehungskreislaufs voraus. Qualitative Aussagen über die arterielle und portale Hämodynamik sind in Zukunft von einer Kombination einer arteriographischen Leberuntersuchung und einer indirekten Splenoportographie mit Hilfe densitometrischer Verfahren zu erwarten (207). Solche Ergebnisse sind besonders für die Beurteilung der arteriellen und portalen Leberdurchblutung bei Vorliegen einer Lebercirrhose mit portaler Hypertension von überragender Bedeutung, da die veränderte Blutversorgung der Leber und insbesondere deren arterielle Kompensationsfähigkeit für die Auswahl und die Prognose chirurgischer portaler Shuntoperationen als präoperative Parameter interessant werden können (266, 267).

Aus differentialdiagnostischen Überlegungen heraus ist die Kenntnis der angiographischen Gefäßveränderung bei der Lebercirrhose zur Abgrenzung gegenüber einem Leberzellcarcinom von wesentlicher Bedeutung, da einerseits ein derartiger maligner Tumor in 75 % der Fälle auf dem Boden einer Cirrhose entsteht und eine differentialdiagnostische Unterscheidung nur bei genauem Nachweis einer malignen Tumolvaskularisation und eines ausgeprägten Tumorblush möglich sein wird. Arteriovenöse oder arterioportale Shuntbildungen sind lediglich unspezifische Kriterien und können neben anderen Erkrankungen sowohl bei einer Cirrhose, als auch bei einem Leberzellcarcinom nachweisbar sein (siehe Tabelle 19).

|                                                | CIRRHOSE                         | FNH       | LEBERZELLENOM | CAV. HÄMANGIOM                                   |
|------------------------------------------------|----------------------------------|-----------|---------------|--------------------------------------------------|
| erweiterte zuführende Gefäße                   | +++                              | ++        | (+) - + +)    | +++                                              |
| Zeichen der intrahepat. Raumforderung          | Ø                                | ++        | ++            | ++                                               |
| kapselähnliche, kaliberstarke Arterien         | Ø                                | ++        | Ø             | Ø                                                |
| spiraler intrahepat. Gefäßverlauf              | +++                              | Ø         | Ø             | Ø                                                |
| avaskuläre Parenchymzonen                      | Ø                                | Ø         | Ø - ++        | ++                                               |
| arterio-venöse Shunts                          | +                                | (+)       | Ø             | (+)                                              |
| arterio-portale Shunts                         | +                                | Ø         | Ø             | (+)                                              |
| "thread and streaks signs"                     | Ø                                | Ø         | Ø             | Ø                                                |
| maligne Gefäßveränderungen                     | Ø                                | Ø         | Ø - (+)       | Ø                                                |
| "tumor-blush"                                  | Ø                                | ++        | Ø             | ++                                               |
| Pfortader                                      | o.B., Teil- oder Totalverschluss | verlagert | verlagert     | verlagert                                        |
| artdiagnostisch pathognomonische Veränderungen |                                  |           |               | traubenförmig angeordnete sinusoidale Gefäßräume |

+ ) 50% avaskulär  
50% hypervaskulär

- Tab. 19 - Artidiagnostische Kriterien bei hypervaskularisierten Raumforderungen der Leber.

| HEPATO-CELL. CA       | CHOLANGIOCARCINOM         | HYPERV. METASTASEN | ECHINOC. ALVEOLARIS   |
|-----------------------|---------------------------|--------------------|-----------------------|
| ++                    | ∅                         | +                  | +                     |
| +++                   | ++                        | ++                 | ++                    |
| ∅                     | ∅                         | ∅                  | ∅                     |
| ∅                     | ∅                         | ∅                  | ∅                     |
| ∅                     | ++                        | ∅                  | +                     |
| +                     | ∅                         | +                  | ∅                     |
| +                     | ∅                         | ∅                  | ∅                     |
| +++                   | ∅                         | ∅                  | ∅                     |
| +++                   | ++                        | (+) - +            | ++                    |
| +++                   | (+)                       | ++                 | ++                    |
| Verschluß<br>Invasion | (Verschluß)<br>(Invasion) | ∅                  | Verschluß<br>Invasion |
|                       |                           |                    |                       |

Die hauptsächlich differentialdiagnostischen Überlegungen teilen sich in intrahepatische Raumforderungen von avaskulärem, bzw. hypovaskulärem und hypervaskulärem Charakter. Eine artdiagnostische Differentialdiagnose erfordert eine subtile Interpretation der erhobenen angiographischen Befunde (siehe Tabelle 20).

Benigne hypervaskularisierte solitäre Lebertumoren zeigen niemals eine Neovaskularisation mit malignen Gefäßcharakter. Eine artdiagnostische Unterscheidung benigner Lebertumoren ist in der Mehrzahl der Fälle mit Ausnahme des cavernösen Leberhämangioms relativ schwierig. Goldstern et al. (107) berichteten über zwei Fälle eines Leberzelladenoms, die angiographisch mit dem Bild einer fokalen nodulären Hyperplasie identisch waren. Leberzelladenome sollen aber, da sie eine echte Kapsel besitzen, besser abgrenzbar sein als eine fokale noduläre Hyperplasie. Ein die venöse Phase überdauernder Tumor-blush fehlt bei Leberzelladenomen und findet sich jedoch häufig bei der fokalen nodulären Hyperplasie. Das typische cavernöse Leberhämangiom weist neben Zonen einer gefäßfreien Raumforderung traubenförmig angeordnete sinusoidale Gefäßräume auf. Das Kontrastmittel bleibt in diesen Sinusoiden bis weit über die spätvenöse Phase hinaus liegen, wobei die Kontrastverteilung über der Leber intensiv und langdauernd, jedoch inhomogen ist. Auf Grund dieser Kriterien gelang in allen unseren Fällen eines cavernösen Hämangioms die richtige Artdiagnose.

Das solitäre hypervaskularisierte Leberzellcarcinom kann differentialdiagnostisch gegenüber einer fokalen nodulären Hyperplasie und einem cavernösen Hämangiom Schwierigkeiten

bieten. Leberzellcarcinome zeigen jedoch immer die typischen Kriterien der Malignität, wie Gefäßinfiltrationen, Gefäßabbrüche, vorzeitige Venenfüllung und einen inhomogenen intensiven Tumor-blush. Hypervaskularisierte Lebermetastasen, wie die eines hormoaktiven Tumors (Carcinoid, Inselzellcarcinom), Leiomyosarcome, Nierencarciom- und Melanommetastasen sowie die alveoläre Verlaufsform der Echinococcus-erkrankung zeigen ebenfalls Zeichen maligner Gefäßveränderungen. Eine Abgrenzung von einem Leberzellcarcinom ist dann nur auf Grund der Klinik sowie humoraler und serologischer Befunde oder der Kenntnis eines Primärtumors möglich.

Eine angiographische Sonderstellung nimmt der Echinococcus alveolaris ein. Hier zeigt das Gefäßmuster alle Kriterien einer malignen Geschwulst, wobei die Hypervaskularität jedoch nie so ausgeprägt ist und Zeichen einer intrahepatischen Raumforderung in der Regel fehlen. Bei einem unserer eigenen Fälle fanden wir jedoch neben den oben beschriebenen Zeichen der malignen Gefäßveränderungen Hinweise für eine massive intrahepatische Raumforderung mit bogigen Gefäßverlagerungen, Gefäßdistensionen und Aufspreizungen sowie einen tumorbedingten Pfortaderverschluß mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufes im Leberhilusbereich im Sinne einer cavernösen Transformation. Nach Literaturangaben ist das Vorliegen einer portalen Hypertension beim Echinococcus alveolaris eine Seltenheit (118).

Problematisch in unserem eigenen Patientengut war der sichere Nachweis oder der verlässliche Ausschluß einer intrahepatischen Metastasierung, wie unsere Ergebnisse von 46% falsch positiven, bzw. falsch negativen Befunden zeigen. Abhängig sind dabei in hohem Maße die erzielten Ergebnisse in erster Linie vom Vaskularisationsgrad der sekundären Tumoren und von der Größe der intrahepatischen Läsion. Übereinstimmend wird in der Literatur eine Größe von 0,5 cm für hypervaskularisierte Prozesse und 1-2 cm für avaskuläre Veränderungen zur richtigen Erkennung gefordert. Intensivere und aufwendigere Angiographiemassnahmen, wie Pharmakoangiographie und slow-injection-in-fusion-angiography haben nach Literaturangaben zu einer zusätzlichen Verbesserung der Ergebnisse geführt (109, 272, 284, 295).

Wenig ermutigend in unserem eigenen Patientengut war die Tatsache, daß in keinem Fall einer multiplen intrahepatischen Metastasierung bei Vorliegen eines Pancreascarcinoms dies richtig nachgewiesen werden konnte. Besser waren die Ergebnisse bei metastasierenden Colonicarcinomen. Hier wurde nur in einem Fall das Vorliegen von Lebermetastasen falsch positiv beurteilt, da das gleichzeitige Vorliegen einer chronischen alkoholischen Hepatitis das arteriographische Bild verschleierte.

Insgesamt gesehen, stellt jedoch unser Patientengut ein zu kleines Kollektiv dar, um über die Leistungsfähigkeit der Arteriographie beim Vorliegen einer intrahepatischen Metastasierung Auskunft geben zu können. Auf der anderen Seite

dürfte jedoch für die Arteriographie bei der Diagnosestellung einer multiplen intrahepatischen Metastasierung keine Indikation mehr bestehen, da Sonographie und insbesondere Computertomographie gerade bei dieser Fragestellung auf nicht invasivem Weg bessere Ergebnisse liefern. Eine mutmaßliche solitäre Metastasierung bedarf jedoch auf Grund unserer eigenen Erfahrungen eine weitere artdiagnostische Abklärung durch eine Angiographie.

Hypovaskuläre Raumforderungen der Leber (Tab. 20) zeigen alle als Ausdruck einer benignen intrahepatischen Raumforderung je nach Ausmaß der Läsion mehr oder weniger ausgeprägt eine Spreizung, bogige Verlagerung, Streckung und Engstellung der betroffenen Lappen- oder Segmentarterien. Für die artdiagnostische Differenzierung ist jedoch immer eine genau Analyse der Angiogramme nach feinsten Gefäßveränderungen notwendig. Ein hypervaskularisierter Randsaum, teilweise Folge einer lokalen Kompression des umgebenden Leberparenchyms, teilweise bedingt durch chronisch entzündliche Veränderungen, findet sich beim *Echinococcus cysticus*, beim pyogenen Leberabszeß und gelegentlich bei der Leberkontusion im Verlauf eines stumpfen Lebertraumas. Bei Lebercysten ist die fehlende Gefäßreaktion in der Umgebung ein regelmäßig zu beobachtender Befund. Allen Veränderungen gemeinsam ist eine mehr oder weniger ausgeprägte Zone verstärkter Transparenz in der hepaticographischen Phase. Direkte Gefäßläsionen, wie Ruptur mit Kontrastmittelaustritten, traumatische arterio-venöse oder arterioportale Fistelbildungen und Gefäßabbrüche werden häufig beim stumpfen Lebertrauma gefunden. Pathognomonische arteriographische Veränderungen, die eine sichere artdiagnostische Unterscheidung erlauben, gibt es jedoch nicht, so daß bei der Abklärung einer a-, bzw. hypovaskulären Raumforderung der Leber weitere Parameter, wie

Anamnese sowie serologische und humorale Veränderungen herangezogen werden müssen.

|                                                                  | CYSTENLEBER | ECHINOCOCCUS<br>CYSTICUS | PYOGENER LEBER-<br>ABSZESS | STUPFES LEBER-<br>TRAUMA |
|------------------------------------------------------------------|-------------|--------------------------|----------------------------|--------------------------|
| Deiense intrahepat.<br>Raumforderung                             | +++         | +++                      | +++                        | +++                      |
| Hepatoskularisation                                              | Ø           | ++                       | ++                         | (+)                      |
| Km-Defekte in der<br>Leberparenchymphase                         | ++          | ++                       | ++                         | ++                       |
| Periarterieller<br>Hämatom                                       | Ø           | ++                       | (+)                        | (+)                      |
| Periarterielle<br>Hämatome                                       | Ø           | Ø                        | (+)                        | (+)                      |
| arterio-portale<br>Hämatome                                      | Ø           | Ø                        | Ø                          | +                        |
| Gefäßläsionen<br>Pseudoaneurysma, Okklu-<br>sion, KM-Extravasate | Ø           | Ø                        | Ø                          | ++                       |

Tab. 20: Artidiagnostische Kriterien bei a-/bzw. hypovaskulärer Raumforderung der Leber

Die "Percutane Transhepatische Embolisation" blutender gastro-oesophagealer Varizen hat sich in einzelnen Zentren zur Notfallbehandlung der akuten Blutungsepisode mit Erfolg durchgesetzt. In der Literatur sind bisher die Ergebnisse mehrerer hundert Fälle publiziert worden, wobei ein guter Behandlungserfolg in etwa 60% der Fälle angegeben wird (157).

Die bisherigen Erfahrungen mit der percutanen transluminären Embolisation bei der Behandlung von Lebertumoren oder vaskulären Lebererkrankungen beschränkt sich noch auf einige wenige Fälle (sh. Tab. 7). Es zeigt sich jedoch bereits anhand dieser wenigen Fälle, daß die bis jetzt geübte Methode dieses Verfahrens nicht in allen Fällen geeignet ist. Während bei akuter Blutung bei Vorliegen eines stumpfen Lebertraumas oder bei arterio-portaler Fistelbildung der erwünschte therapeutische Effekt in der Regel sofort eintrat und dauerhaft war, so zeigte sich bei der Gefäßembolisation von Lebertumoren - Lebermetastasen, Leberzellcarcinom - infolge der raschen Rearterialisierung des embolisierten Lebergefäßabschnittes nur ein vorübergehender therapeutischer Erfolg. Beim stumpfen Lebertrauma mit Gefäßzerreißung und intrahepatischer Blutung kommt es nach iatrogenem Verschuß der Zubringerarterien zum akuten Blutungsstillstand. Im weiteren Verlauf ist jedoch nach Einsetzen der reparativen physiologischen Vorgänge des Organismus bei einer Lyse des Embolisates oder bei einer Rearterialisierung über Kollateralen eine erneute Blutung nicht zu erwarten. Nach der Embolisation von Lebertumoren eröffnen sich jedoch diese wieder durch die rasche Rearterialisierung des verschlossenen Leberareals über intra- und extrahepatische Kollateralen (siehe Tabelle 22). Ein besserer therapeutischer Effekt ist in solchen Fällen dann zu erwarten, wenn das Embolisat weit in die Leberperipherie eingeschwenkt wird, um lediglich nur einen diffusen Verschuß der Tumorgefäße und ihrer zuführenden Arte-

rien zu erreichen. Einen Ansatz dazu machte Doppmann et al. (75) bei der Wiederholungsembolisation seines Falles einer diffusen intrahepatischen Inselzellcarcinommetastasierung mit massiver Hormonaktivität. Der diffuse Gefäßverschluß betraf jedoch die ganze Leber. Dies führte zunächst zu einem kurzfristigen guten klinischen Ergebnis mit raschem Abfall der exzessiv erhöhten Seruminsulinwerte, letztlich verstarb der Patient allerdings nach wenigen Tagen im progressiven Leberversagen (75). Eine hochselektive Embolisationstechnik sowie die Verwendung besser steuerbarer Emboliseate wird zur Erzielung besserer Ergebnisse notwendig sein und sollte das Nahziel für die weitere Forschung sein.

Als Indikationen für eine palliative percutane transluminäre Embolisation sehen die genannten Autoren (siehe Tabelle 21) bei hormonaktiven und metastatischen Lebertumoren mit ausgeprägter klinischer Symptomatik, bei anderen metastatischen Lebererkrankungen und beim Leberzellcarcinom mit Schmerzen, Fieberschüben, Tumorkachexie und Hepatomegalie gegeben. Bei allen in der Literatur zitierten Fällen konnte durch den Eingriff eine passagere Besserung der klinischen Symptomatik - insbesondere der protrahierten insulininduzierten hypoglykämischen Schocksymptomatik und der durch die Carcinoidmetastasen bedingten Beschwerden erzielt werden. Als Kontraindikationen für eine percutane transluminäre Embolisation gelten eine bestehende Leberzellinsuffizienz und das Bestehen einer portalen Hypertension.

Tab. 21 - Indikation zur "Percutanen transluminären Embolisation" von Leberarterien.

- 1) \* Arterio-portale Fisteln
- 2) (arterio-venöse Fisteln)
- 3) Akute Blutungen aus Leberarterien
- 4) Palliativmaßnahmen bei malignen Lebertumoren
- 5) Präoperative Embolisation zur Reduktion der Tumorgröße und zur Verminderung des intraoperativen Blutverlustes
- 6) Hormonaktive Lebertumoren

- Tab. 22 -      Postembolische Kollateralenbildung  
nach Verschluß einer Leberarterie.

- 1)    Intralobäre Kollateralen aus einem  
      hypertrophierten Gefäß
  - a) Art. hepatica dextra sive sinistra
  - b) Art. gastrica sinistra
- 2)    Art. gastro-duodenalis
- 3)    Art. phrenica inferior
- 4)    (Rekanalisation des embolisierten Ge-  
      fäßes)

## RETROGRADE LEBERVENENANGIOGRAPHIE

Die retrograde Lebervenenangiographie (74, 249) ist durch die grundlegenden experimentellen Arbeiten an Hunden von Rappaport seit langer Zeit bekannt (217). Ihr Einsatz beschränkt sich jedoch bisher hauptsächlich auf die Diagnostik von morphologischen und hämodynamischen Veränderungen bei Lebercirrhosen (135, 251) und alkoholischer Hepatitis (174), insbesondere in Form einer free- oder wedge hepatic venography mit gleichzeitiger Druckmessung sowie bei der Diagnosesicherung eines partiellen oder totalen Budd-Chiari-Syndroms. Berichte über die Anwendung der retrograden Lebervenenangiographie bei Lebertumoren sind in der Literatur jedoch nur vereinzelt anzutreffen (218). Dabei wurde das Verfahren überwiegend zur Abklärung einer intrahepatischen Metastasierung verwendet (135, 270).

Da für die intravitale Diagnostik raumfordernder Prozesse der Leber in Sonographie, Computertomographie, Arteriographie, Portographie und Szintigraphie bereits mehrere Verfahren mit zum Teil sehr hoher Treffergenauigkeit zur Verfügung stehen, hat die retrograde Lebervenenangiographie als weiterführende Maßnahmen nur dann Bedeutung, wenn es mit ihr möglich ist, Tumoren, die in ihrer Größe unter dem bisherigen Auflösungsvermögen von CT, Sonographie und Angiographie liegen, nachzuweisen. Bei den Ergebnissen unserer eigenen experimentellen Untersuchungen an isolierten menschlichen Leberpräparaten fand sich, daß sekundäre Lebertumoren unter 0,5 cm Durchmesser erkennbar waren. Maligne Gefäßverschlüsse, als diagnostische Kriterien einer malignen Lebererkrankung, waren häufig nachweisbar. Die von anderen Autoren (10) beschriebenen intravasal gelegenen Tumorzapfen, ein besonders frühes Zeichen eines malignen Geschehens, ließen sich nicht darstellen. Eine Erklärung dafür dürfte im statischen Modell des postmortalen intravenösen

Venogramms zu suchen sein, da das Gefäßbild nach erfolgter Kontrastmittelinjektion ein Summationsbild aus Gefäß- und Parenchymphase darstellt. Hierbei kann es infolge einer Parenchymüberspritzung zur Überdeckung kleiner Befunde kommen.

Tumorspezifische Befunde waren in allen Fällen von der Ausdehnung der intrahepatischen Metastasierung abhängige, mehr oder weniger große Füllungsdefekte des Leberparenchyms. In den Randbereichen dieser Füllungsdefekte war das umgebende Leberparenchym komprimiert und schalenartig um den pathologischen Befund geschichtet. In der Regel waren diese Parenchymdefekte avaskulär. Sich in die Raumforderung projizierende Gefäße ließen sich lupenmikroskopisch teilweise als Überlagernde Gefäße des umgebenden Leberparenchyms identifizieren. Seltener fanden sich echte Tumorgefäße, die als feinfaserige radiär verlaufende Netzstrukturen verliefen und in der Regel keinen geordneten Aufbau erkennen ließen. Solche pathologischen Gefäßbefunde fanden sich jedoch in unserem Patientengut von 20 Metastasenlebern zu selten, um eine befriedigende Interpretation dieser pathologischen Vaskularisationen zu geben.

Die Lebercirrhose ist pathologisch-anatomisch durch einen fortschreitenden strukturellen Leberumbau charakterisiert, wobei eine Vermehrung von reparativen Bindegewebe mit Septenbildung eine Ausbildung von Pseudolobuli verursacht. Hyperplastische klein- bis grobknotige Parenchymregenerate sind zusammen mit dem neugebildeten Bindegewebe mitverantwortlich für den cirrhotischen Umbau (211, 245). Hämodynamisch wirken sich diese Veränderungen in Form einer sinusoidalen Durchblutungsstörung der Leber aus, wobei aufgrund des cirrhotischen Umbaus eine Reduktion des venösen hepatischen Gefäßbettes erfolgt (211). Eine Kompression intrahepatischer Lebervenenäste durch die

knotenförmige Regenerate führt potenzierend zu einer Widerstandserhöhung im hepato-venösen System (211). Dieser durch Regeneratknoten verursachte Kompressionseffekt ließ sich besonders gut in den mikroangiographischen Schnitten erkennen. Faserartige, bzw. büschelförmige Gefäßmuster, die als venöse Abflüsse aus Regeneratknoten und aus fibrösen Narbengewebe wirken, lassen sich ebenfalls auf den Angiogrammen der Dünnschnitte deutlich erkennen. Methodisch bedingte Artefakte durch Autolyse, intravasale Koageln oder Thromben sowie durch unterschiedliche Kontrastierung bei der postmortalen Injektion verursacht ließen sich durch Histologie, Mikropräparation und Lupenvergrößerung sicher ausschließen.

Im retrograden Lebervenenangiogramm der Lebercirrhosepräparate kam es aus methodischen Gründen zu einem Summationsbild von venöser Füllungsphase mit Darstellung der großen Lebervenen und ihrer Zweige und von der Parenchymphase, in der Sammelvenolen, Zentralvenen und Sinusoide kontrastiert sind. Bei Fett- und Stauungslebern fand sich dabei ein regelmäßiges Gefäß- und Parenchymmuster. Bei fortgeschrittener Cirrhose dagegen war eine Einengung und Rarefizierung des Lebervenensystems, Stenosen unterschiedlichen Grades, Gefäßdistorsionen und Verschlüsse erkennbar. Solche Veränderungen bei Lebercirrhosen werden in der Literatur mit etwa 62 % angegeben (38, 52, 74, 174, 193). In unserem Krankengut konnten solche Veränderungen jedoch nur in 22,5% nachgewiesen werden. Ein pathologisches Parenchymogramm in Form einer heterogenen fleckigen Parenchymdarstellung war im postmortalen Venogramm bei allen Cirrhoseformen regelmäßig nachweisbar. Ursachen dafür sind neben Gefäßveränderungen, insbesondere die Gefäßneubildungen, in den Bindegewebssepten und multiple Regeneratknoten.

Bei der klinischen Anwendung der retrograden Lebervenenangiographie konnte bei drei Fällen eines Echinococcus cysticus die genaue Ausdehnung und Lokalisation der Tumoren abgegrenzt werden. In allen Fällen waren die intrahepatischen Raumforderungen durch das verlagerte und komprimierte Lebergewebe gut demarkiert. In zwei Fällen waren tumorbedingte Gefäßverschlüsse nachweisbar.

Bei weiteren vier Fällen einer durchgeführten retrograden Lebervenenangiographie ließ sich damit das Vorliegen einer intrahepatischen Metastasierung ausschließen.

Aufgrund unserer eigenen experimentellen Untersuchungen an isolierten Leberpräparaten sowie der Ergebnisse der retrograden Lebervenenangiographie bei Lebertumoren am Menschen zeigte sich, daß diese Untersuchungsmethode ein sehr erfolgversprechendes Verfahren darstellt, mit dem sich mit großer Treffsicherheit kleinste hepatische Veränderungen erkennen lassen. Im Modell waren die kleinsten noch erkennbaren Läsionen kleiner als 0,5 cm (bis 0,2 cm) im Durchmesser. Gleichzeitig erhält man genauen Aufschluß über die exakte Lage und Ausdehnung eines intrahepatisch gelegenen Prozesses. Die Größenverhältnisse bereits erkennbarer Läsionen müssen allerdings noch durch weitere klinische Untersuchungen überprüft werden, da die Ergebnisse, die am isolierten Präparat gewonnen wurden, nicht vorbehaltlos auf den intravitalen Status übertragen werden können.

Vereinzelte Berichte über die klinische Anwendung der retrograden Lebervenenangiographie sind sehr ermutigend (10, 218, 270). Eine sinnvolle klinische Anwendung ist jedoch nur dann gegeben, wenn es darum geht, durch Sonographie, Computertomographie oder Angiographie erkannte verdächtige Befunde weiter abzuklären. Die hier gezeigten Ergebnisse lassen ein solches

Vorgehen vorstellbar sein. Ein routinemäßiger Einsatz dieser Untersuchungsmethode ist aus mehreren Gründen nicht sinnvoll. Diese Untersuchung stellt ein invasives Verfahren dar, behaftet mit allen Risiken einer mit Kontrastmitteln durchgeführten Katheterangiographie. Darüberhinaus zeigen die Lebervenen ein sehr variables Verhalten, so daß oft mehrere zeitraubende, den Patienten belastende Untersuchungsgänge notwendig sind (120).

## 6. STELLENWERT DER ANGIOGRAPHIE IN DER LEBERDIAGNOSTIK

Mit der Ganzkörpercomputertomographie, der Sonographie und der Leberarteriographie stehen drei diagnostische Verfahren mit einer jeweils hohen Genauigkeit bei der Abklärung umschriebener cystischer und solider Lebererkrankungen zur Verfügung. Diese Verfahren sollten jedoch nicht als konkurrierende Untersuchungsmethoden angesehen werden. CT und Sonographie stellen eine weitgehende risikofreie, nicht invasive, teilweise wenig aufwendige Untersuchungsmethode dar. Sie spielen deshalb in der Vorfelddiagnostik bei der Abklärung umschriebener Lebererkrankungen eine bedeutende Rolle. Die in der Literatur angegebene Genauigkeit bei der Erkennung pathologischer Prozesse schwankt zwischen 60 und 90%, wobei die schlechteren Ergebnisse mehr die Sonographie betreffen. Eine Erklärung hierfür dürfte in der Tatsache zu suchen sein, daß die Sonographie ein teilweise von Erfahrung und Geschick des Untersuchers abhängiges Untersuchungsverfahren darstellt. Während CT häufig ein kompletteres informatives Bild über Leberveränderungen, wie Gallengangsveränderungen, kleine intrahepatische Raumforderungen, insbesondere disseminierte intrahepatische Metastasen liefert, so scheint die Sonographie zur Differenzierung cystischer und solider Leberprozesse besser geeignet zu sein.

Wurde mit diesen beiden Untersuchungsverfahren ein pathologischer Leberprozeß gefunden, so sollte zur genaueren artdiagnostischen Differentialdiagnose die selektive Leberarteriographie herangezogen werden. Dies gilt besonders dann, wenn weitere diagnostische Maßnahmen in Form einer CT oder Sonographie geleiteten percutanen Feinnadelpunktion oder ein operativer Eingriff geplant sind. Die genauen Gefäßverhältnisse,

insbesondere der Zustand des portalen Systems sollten vor Durchführung eines operativen Eingriffs bei Vorliegen eines Lebertumors vorher durch eine selektive Leberarterio- und Splenographie abgeklärt werden. Eine uneingeschränkte Indikation für die Angiographie stellen vaskuläre Erkrankungen, wie portale Hypertension mit hepato-fugalem Umgehungskreislauf und gastro-ösophagealen Varizen, Leberarterienaneurysmen, insbesondere ein posttraumatisches Pseudoaneurysma sowie das Budd-Chiari-Syndrom dar.

## 7. ZUSAMMENFASSUNG

An Hand der Literaturergebnisse wird zunächst die Bedeutung der selektiven Leberarteriographie bei umschriebenen, traumatischen und cirrhotischen Lebererkrankungen aufgezeigt. Es wird deutlich, daß angiographisch beim cavernösen Hämangiom der Leber, beim Echinococcus alveolaris und beim primären Leberzellcarcinom sowie bei Tumoren des hepato-biliären Systems pathognomonisch verwertbare arteriographische Veränderungen vorkommen, die eine hohe artdiagnostische Treffsicherheit erlauben. Avaskuläre Raumforderungen, wie Echinococcus cysticus, Cystenlebern, Leberabszeß und intrahepatisches Hämatom können vom arteriographischen Bild nicht immer sicher unterschieden werden. Weitere informative Faktoren, wie Anamnese, klinischer Verlauf und Laborchemie lassen jedoch auch in diesen Fällen in hohem Maße eine richtige artdiagnostische Interpretation des Befundes zu. Vaskuläre Lebererkrankungen, wie portale Hypertension mit oder ohne hepato-fugalem Kreislauf, Leberarterienaneurysmen und das Budd-Chiari-Syndrom sind in ihrer Diagnosestellung eine Domäne der Arteriographie oder Venographie. Im Überblick der percutanen transluminären therapeutischen Verfahren zeigt sich, daß derzeit das Embolisat der Wahl noch nicht gefunden ist und deshalb aus der Palette der verfügbaren Embolisate das der entsprechenden Fragestellung angepaßte Embolisat verwendet werden muß. Aneurysmen, Pseudoaneurysmen, arterio-portale, bzw. arterio-venöse Fisteln, Lebergefäßrupturen und eine Hämobilie stellen aufgrund der bisherigen, guten Ergebnisse eine unumstrittene Indikation für eine percutane transluminäre Embolisation dar. Ungünstiger sind die bisherigen Ergebnisse bei der Behandlung primärer oder sekundärer tumoröser Lebererkrankungen.

Bei der klinischen Anwendung der selektiven Leberarteriographie erzielten wir eine angiographische Treffsicherheit bei der Erkennung umschriebener Lebererkrankungen von 94 %. Die artdiagnostische Genauigkeit betrug dabei 74 %. Es zeigte sich dabei, daß besonders eine intrahepatische Metastasierung für die angiographische Diagnostik problematisch ist. In 46 % der Fälle einer intrahepatischen Metastasierung war der Befund falsch positiv, bzw. falsch negativ. Vaskularisierte Erkrankungen wie Echinococcus alveolaris, cavernöses Hämangiom und stark vaskularisierte Metastasen (Carcinoidmetastasen) waren in der Diagnosestellung in der Regel unproblematisch. Avaskuläre Raumforderungen konnten in einem Teil der Fälle erst mit Hilfe weiterer informativer klinischer Angaben artdiagnostisch richtig eingeordnet werden.

Die arteriographischen Veränderungen bei der Lebercirrhose sind ausnahmslos Spätbefunde und setzen einen fortgeschrittenen strukturellen Leberumbau voraus. In 85 % der Fälle einer fortgeschrittenen Lebercirrhose fanden wir arterielle oder portale Veränderungen, wie ein pathologisches arterielles Gefäßbild, fleckiges Parenchymogramm, hepatofugaler Kollateralkreislauf oder Strömungsumkehr in der Art. gastro-duodenalis.

Die retrograde Lebervenenangiographie erwies sich bei der klinischen Anwendung als sehr empfindliche Untersuchungsmethode, wobei die Abgrenzung intrahepatischer Raumforderungen besonders eindrucksvoll zur Darstellung kam. Sie ist von der Methode und von den anatomischen Bedingungen her ein sehr aufwendiges Untersuchungsverfahren und sollte nur zur Abklärung unklarer Befunde herangezogen werden. Weitere Aufschlüsse in Hinsicht auf eine Artdiagnose ist von diesem Verfahren jedoch nur beim Budd-Chiari-Syndrom zu erwarten.

Im experimentellen Abschnitt konnte durch die postmortale retrograde Lebevenenangiographie an isolierten menschlichen Leberpräparaten mikroangiographisch, mikropräparatorisch und mit Hilfe der Korrosionstechnik die Morphologie des sinusoidalen und postsinusoidalen Lebervenenensystems gezeigt werden. Der normale baumartige Aufbau des Lebervenenensystems wird dabei mit fortschreitendem cirrhotischen Leberumbau verloren. Die Gefäße sind teilweise stenosiert, teilweise verlagert. Regeneratknoten, Pseudolobuli und hochvaskularisierte Bindegewebssepten charakterisieren das venöse Parenchymogramm bei der Cirrhose.

Bei Präparaten mit diffuser Lebermetastasierung konnten venographisch sekundäre Tumoren unter 0,5 cm Durchmesser (bis 0,2 cm Ø) erkannt werden. Zeichen einer malignen Gefäßinfiltration wie Stenosen, Gefäßabbrüche oder bogige Gefäßverlagerungen waren immer nachweisbar. Intravasal gelegene Tumorthromben fanden sich nicht.

Kleine Tumorgefäße, die sich in Form feinfaseriger, radiär verlaufender Netze zeigten und nie einen geordneten Aufbau erkennen ließen, fanden sich zu selten, um eine befriedigende Interpretation dieser pathologischen Vaskularisation geben zu können.

BILDTEIL -EXPERIMENTELLER ABSCHNITT-

NORMALES UND PATHOLOGISCHES RETROGRADES  
LEBERVENENANGIOGRAMM NORMALER UND PATHO-  
LOGISCH-ANATOMISCHER LEBERPRÄPARATE.

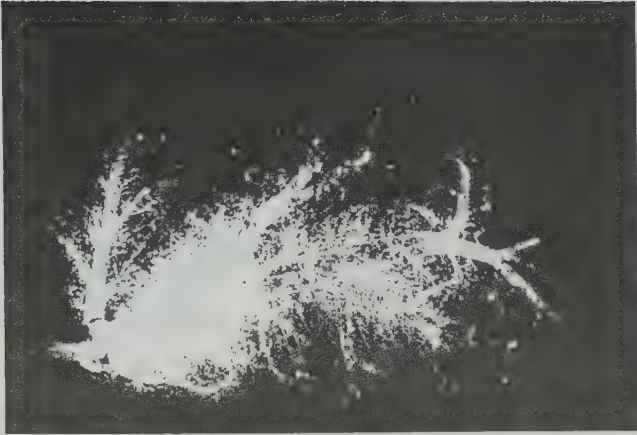


Abb. 1: Retrogrades Lebervenenangiogramm eines linken Leberlappens, Übersichtsbild auf folienlosem Film, Darstellung eines geordneten Gefäßbaumes, deutlich erkennbar die abführenden Venen mit Darstellung der Zentralvenen, Vv. intercallatae, Vv. sublobulares sowie der V. hepatica sinistra. Histologie: Mäßig akute Stauungsleber.



Abb. 2: Mikroangiogramm eines Schnittpräparates mit normalem Aufbau des venösen Systems. Histologie: Mäßig akute Stauung.

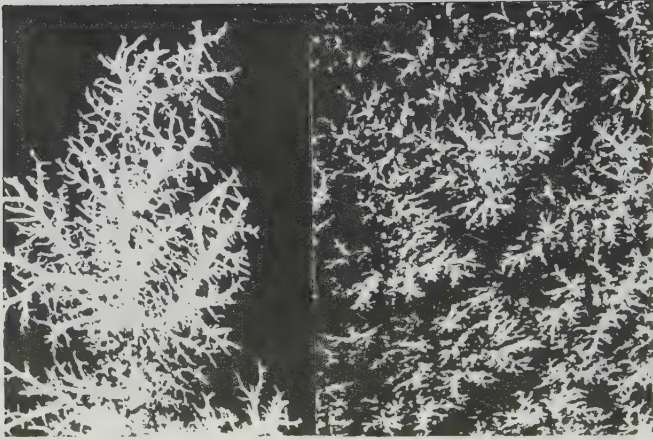


Abb. 3: Korrosionspräparat eines normalen linken Leberlappens mit räumlicher Darstellung der postsinusoidalen Venolen, Vv. intercallatae und Vv. sublobulares.

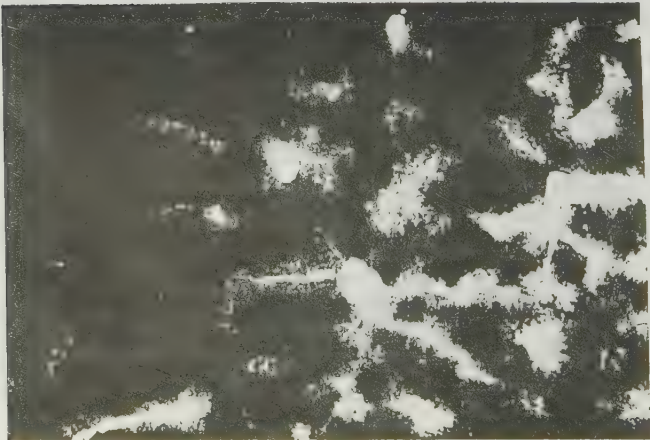


Abb. 4: Lupenvergrößerung eines Leberdünnschnittpräparates mit erkennbaren normalen Läppchenstrukturen, Zentralvenen, Vv. intercallatae und Vv. sublobulares. Histologie: mäßig akute Stauungsleber.

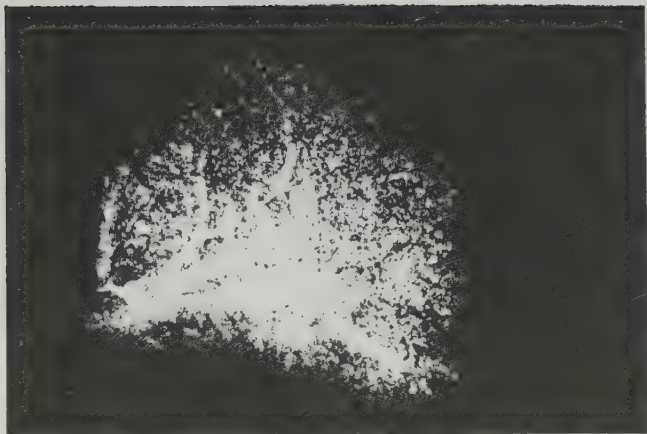


Abb. 5: Postmortales Lebervenenangiogramm des linken Leberlappens bei ausgeprägter kleinknotiger Fettschirrrose, Übersichtsangiogramm mit Kontrastierung multipler Regeneratknoten und strukturellen Veränderungen des Lebervenengefäßbaumes.



Abb. 6: Mikroangiogramme eines Leberdünnschnittes bei großknotiger Leberschirrrose mit Kontrastierung von Regeneratknoten bei weitgehend fehlender Bindegewebsentwicklung.

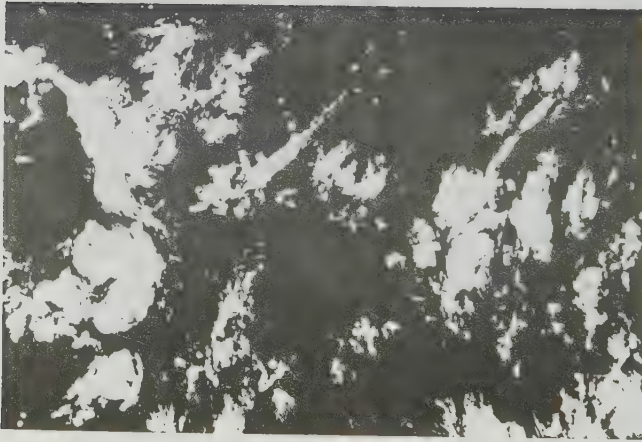


Abb. 7: Mikroangiogramm eines Leberdünnschnittes einer kleinknotigen Fettcirrhose mit Darstellung faserartiger Bindegewebsneubildung und vereinzelter Regeneratknoten.



Abb. 8: Lupenvergrößerung bei mittel- bis großknotiger Lebercirrhose mit Kontrastierung bis 4 mm großer Regeneratknoten und ausgeprägter intraseptaler Bindegewebsentwicklung.  
Lupenvergrößerung, T ss-Ovar, Zeiss



Abb. 9: Lupenvergrößerung bei ausgeprägter kleinknotiger Fettcirrhose mit massiver interseptaler Bindegewebsentwicklung und interseptalen Gefäßneubildungen.  
Lupenvergrößerung, Tess-Ovar, Zeiss

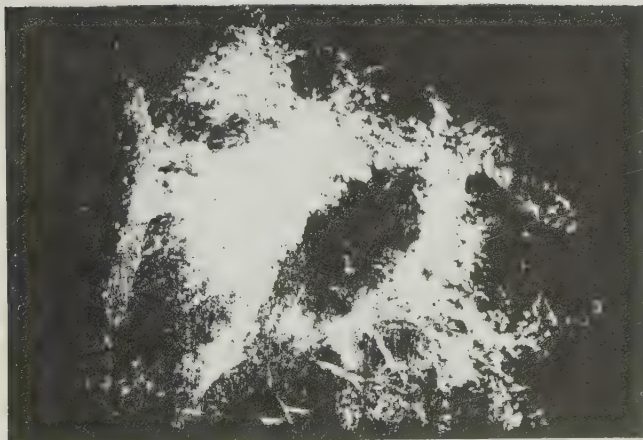


Abb. 10: Übersichtsangiogramm einer Metastasenleber mit nahezu vollständiger Destruktion der normalen Leberarchitektur, multiple rundliche Substanzdefekte, Gefäßverlagerungen, inhomogene Parenchymkontrastierung.  
Histologie: Metastasenleber eines gering differenzierten Adenocarcinoms.

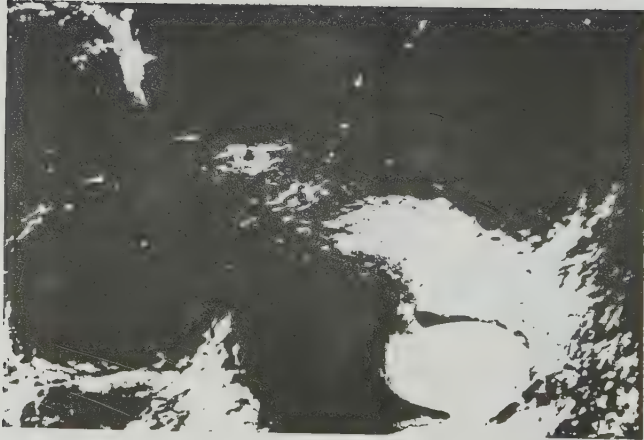


Abb. 11: Mikroangiogramme einer Metastasenleber, multiple rundliche Parenchymdefekte mit Kompression des angrenzenden Lebergewebes.

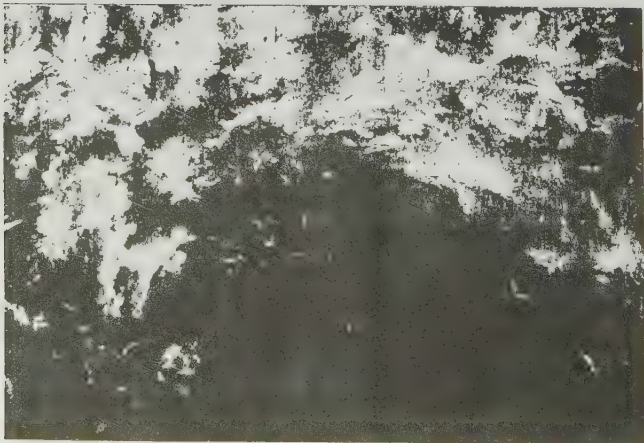


Abb. 12: Lupenvergrößerung einer Metastasenleber - Ausschnitt - geschichtete Kompression des Lebergewebes mit scharfer Grenze zwischen Metastase und injiziertem Leberparenchym  
Lupenvergrößerung, Mess-Ovar, Zeiss

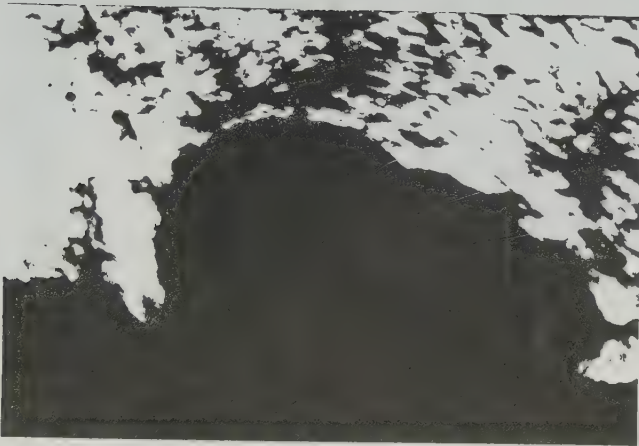


Abb. 13: Mikroangiogramm einer Metastasenleber - Ausschnitt -  
röntgenologische Darstellung der Grenze Metastase - injizier-  
tes Leberparenchym.

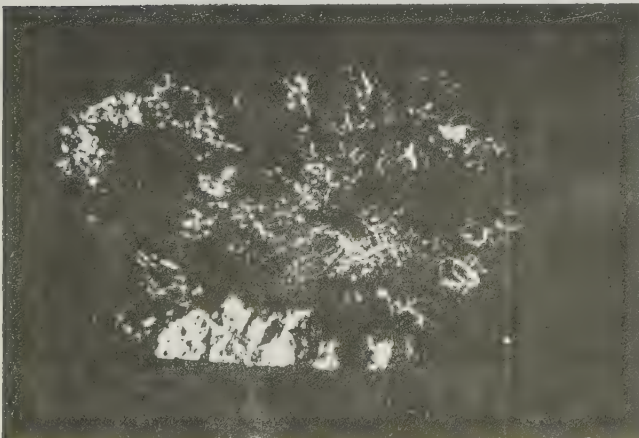


Abb. 14: Mikroangiogramm einer Metastasenleber - Ausschnitt -  
Darstellung der malignen Gefäßneubildungen im Bereich der  
Metastase, fehlende erkennbarer Aufbau der Gefäßarchitektur

BILDTEIL -KLINISCHER ABSCHNITT-

LEBERARTERIOGRAPHIE UND RETROGRADES LEBER-  
VENENANGIOGRAMM UMSCHRIEBENER UND CIRRH-  
TISCHER LEBERERKRANKUNGEN.

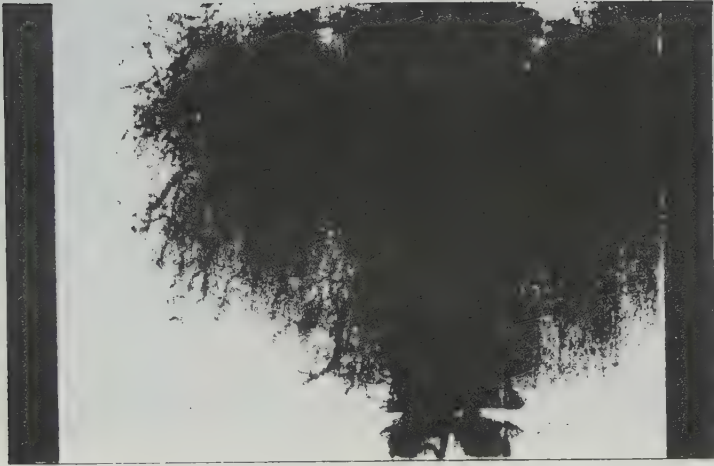


Abb. 15 Kleinknotige Lebercirrhose -arterielles Bild-  
mäßig erweiterte extrahepatische Gefäße, sowie ausge-  
prägtes, korkzieherartig geknäultes Gefäßmuster.



Abb. 16 Makroregeneratknoten bei Lebercirrhose mit portaler  
Hypertension  
intrahepatische Raumforderung mit bogiger Ausspannung  
der linken Leberarterie und Darstellung der aus dieser  
entspringenden, kaliberschwachen, überwiegend geradlinig  
verlaufenden Arterien niederer Ordnung.

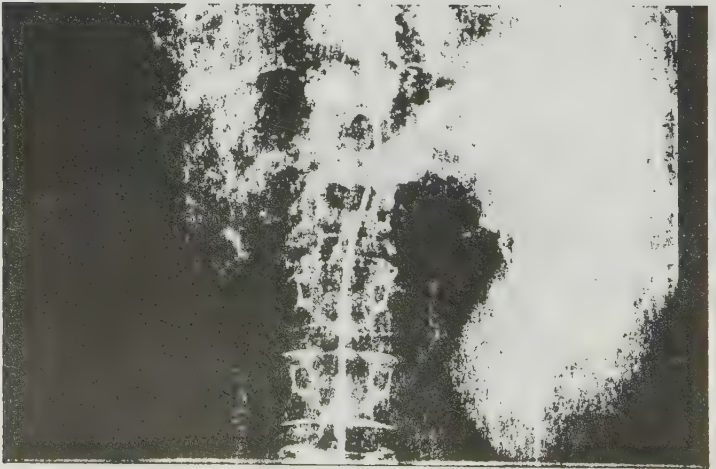
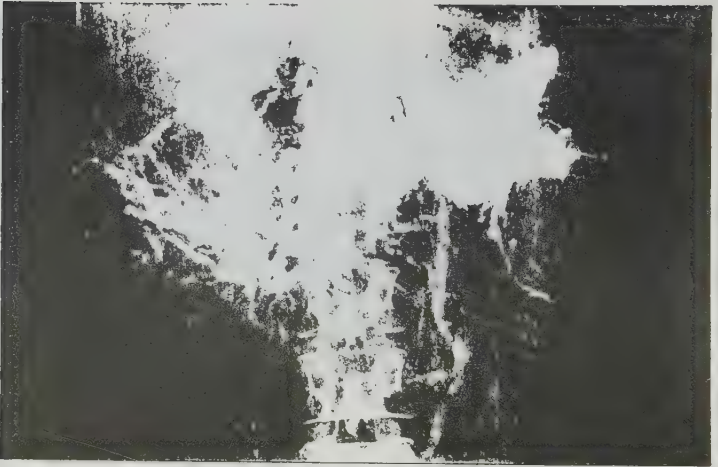


Abb. 17 Extrahepatischer Pfortaderverschluß -direktes und indirektes Splenoportogramm-  
Darstellung des extrahepatischen Umgehungskreislaufs mit überwiegendem Blutabfluß in die v. coronaria ventriculi zu Fundus- und Ösophagusvenen, daneben cavernöse Transformation im Bereich der Leberpforte und Darstellung caudaler Abflußwege.

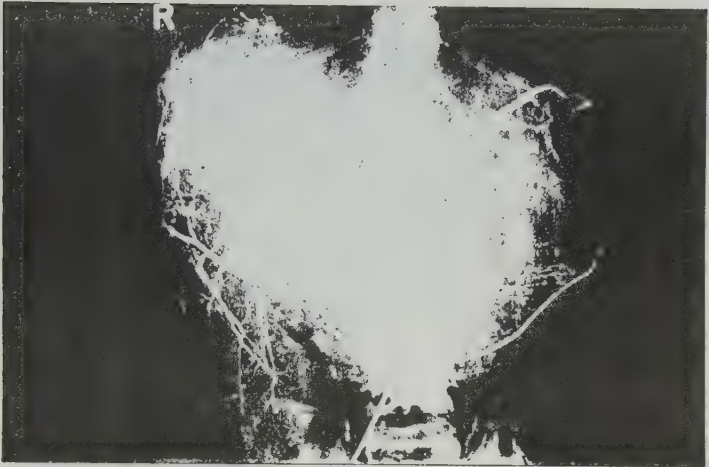


Abb. 18 Cavernöses Hämangiom der Leber  
arterielle Phase mit deutlich erkennbaren sinusoidalen,  
traubenförmig angeordneten Gefäßräumen, sowie avasku-  
lären Parenchymbezirken.



Abb. 19 Cavernöses Hämangiom der Leber  
spätvenöse Phase mit typischem Kontrastmittelpooling  
in den sinusoidalen Gefäßräumen.



Abb. 20 Echinococcus cysticus  
arterielles Gefäßbild mit Zeichen einer überwiegend  
avaskulären Raumforderung, daneben angedeuteter hyper-  
vaskularisierter Randsaum im Cystenbereich ("rim-sign")



Abb. 21 Echinococcus cysticus -Cavographie-  
ausgedehnte, ringförmig angeordnete Verkalkungen in  
der Cystenwand.  
gleicher Fall wie Abb. 20

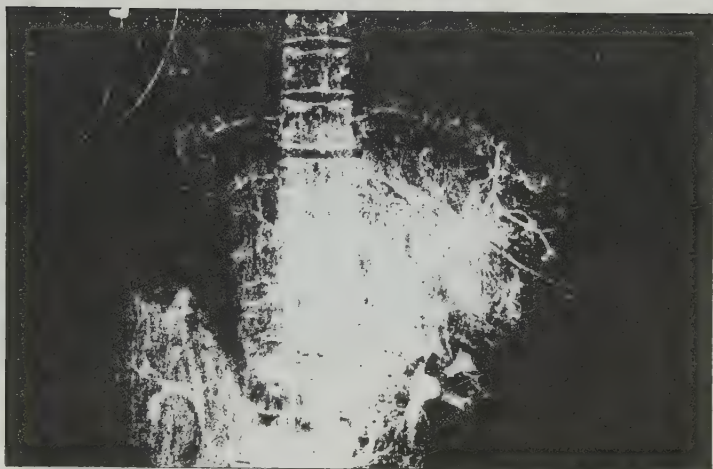


Abb. 22 Stumpfes Lebertrauma -subcapsuläres Leberhämatom-  
arterielle Phase mit Darstellung eines gefäßfreien  
Raumes zwischen Zwerchfell und verlagerten Segment-  
arterien im rechten Leberlappen.

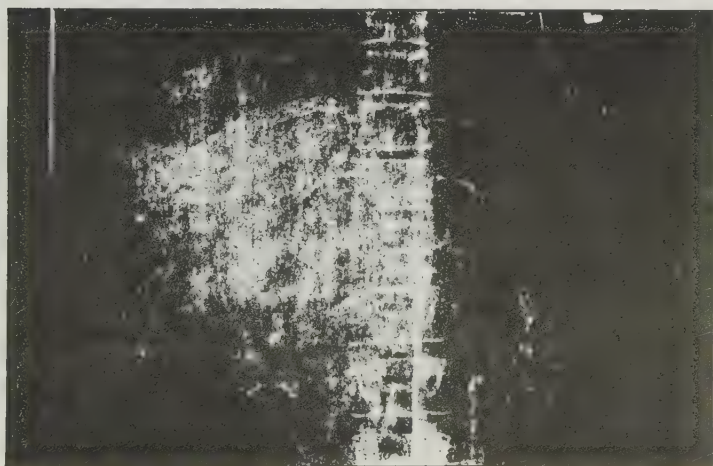


Abb. 23 Stumpfes Lebertrauma -subcapsuläres Leberhämatom-  
Parenchymphase.  
gleicher Fall wie Abb. 22



Abb. 24 Cystenleber  
arterielles Bild -avaskuläre Raumforderung mit bogen-  
förmiger Verlagerung segmentaler Gefäße-



Abb. 25 Cystenleber -indirektes Splenoportogramm-  
Nachweis einer avaskulären Zone der großen Leber-  
cyste entsprechend.  
gleicher Fall wie Abb. 24

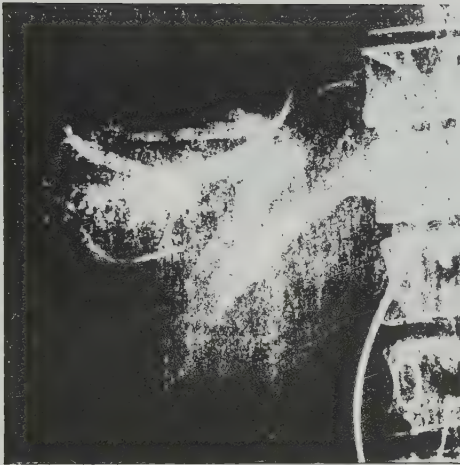


Abb. 26 Normales retrogrades Lebervenenangiogramm  
Darstellung der abführenden großen Lebervene, sowie  
der vorgeschalteten vv. sublobulares und vv. inter-  
callatae.



Abb. 27 Echinococcus cysticus -retrogrades Lebervenenangio-  
gramm-  
deutliche Demarkierung der oberen und seitlichen Cysten-  
grenzen.

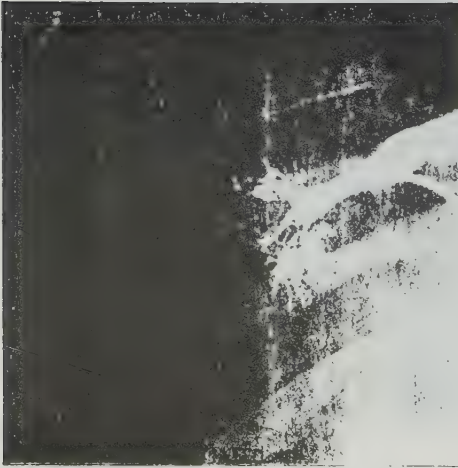


Abb. 28 Budd-Chiari-Syndrom -retrogrades Lebervenenangio-  
gramm-  
Darstellung der verschlossenen v. hepatica dextra  
mit Ausbildung eines veno-venösen Kollateralnetzes



Abb. 29



Abb. 30



Abb. 31



Abb. 32

Abb. 29 - 32 artdiagnostische Abklärung einer computertomographisch und sonographisch nachgewiesenen intrahepatischen solitären Raumforderung durch Arteriographie, angiographisch zeigt sich das typische Bild eines benignen cavernösen Hämangioms der Leber (CT-Untersuchung:Drs. Rothe/Beckebans München)

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABRAMS, R.M., E.R. BERANBAUM, J.S. SANTOS et al.: Angiographic features of cavernous hemangioma of liver.  
Radiology 92 (1969) 308
2. ABRAMS, R.M., C.-H. MENG, H. FIROVZNIA et al.: Angiographic demonstration of carcinoma of the gallbladder.  
Radiology 94 (1970) 277
3. ACKMAN, F.D., L.J. RHEA: Non-parasitic cyts of liver. Their clinical and pathological aspects.  
Brit.J.Surg. 18 (1931) 648
4. ALFIDI, R.J., H. RASTOGI, E. BUONOCORE et al.: Hepatic arteriography.  
Radiology 90 (1968) 1136
5. ALLEN, R.W., A.H. HOLT: Calcification in primary liver carcinoma.  
Amer.J.Roentgenol. 99 (1967) 150
6. ALTEMEIER, W.A., C.G. SCHOWENGERDT, D.H. WHITELY: Abscesses of liver: surgical considerations.  
AMA Arch. Surg. 101 (1970) 258
7. ALTEMEIER, W.A.: Recent trends in management of hepatic abscesses.  
Delaware M.J. 43 (1971) 327
8. ALTEMEIER W.A., W.R. CULBERTSON: Sclerosing carcinoma of the hepatic bile ducts.  
Surg. Clin. North.Am. 53 (1973) 1229

9. AESFIELD, F.J., G. RAMIREZ, J.L. SHIBBA et al.: Intra-hepatic arterial infusion with 5-fluorouracil.  
Cancer 28 (1971) 1147
  
10. APITZSCH, D.E., M. MEVES, R. SÖRENSEN et al.: Lebervenen-darstellung bei raumfordernden Prozessen.  
Angiographie International  
Aktuelle Ergebnisse der Angiographie und Angiologie  
Baden-Baden 2.4.1976
  
11. ARNESJÖ, B., E.P. DAHL, P. FREDLUND et al.: Diagnosis and treatment of traumatic hemobilia caused by intrahepatic pseudoaneurysm.  
Fortschr.Röntgenstr. 126 (1977) 268
  
12. BACK, S., C.E. SLOANE, S.C. FUTTERMAN: Benign liver cell adenoma associated with the use of oral contraceptive agents.  
Ann. Surg. 183 (1976) 239
  
13. BAER, J.W.: The arterial blood supply of the liver in cirrhosis.  
Gastrointest. Radiol. 1 (1976) 209
  
14. BALTAXE, H.A., R.J. FLEMING: The angiographic appearance of hydatid disease.  
Radiology 97 (1970) 599
  
15. BALTHAZAR, E.J.: Hemobilia: calcified hepatic artery aneurysm presenting with massive gastrointestinal bleeding.  
Gastrointest. Radiol. 2 (1977) 71
  
16. BANAKDARPOUR, A.: Echinococcus disease. Report of 112 cases of Iran and a review of 611 cases from the United States.  
Amer.J.Roentgenol. 99 (1967) 660

17. BARGMANN, W.: Histologie und makroskopische Anatomie des Menschen.  
6. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart 1977
18. BARR, J.W., R.C. LAKIN, J. RÖSCH: Vasopressin and hepatic artery effect of selective celiac infusion of vasopressin on the hepatic artery flow.  
Invest. Radiol. 3 (1975) 200
19. BARTH, K.H., J.D. STRANDBERG, R.J. WHITE: Long term follow up of transcatheter embolization with autologous clot, oxycel and gelfoam in domestic swine.  
Invest. Radiol. 12 (1977) 273
20. BARTH, V.: Persönliche Mitteilung.  
Mai 1979
21. BARTLEY, O., Y. ELUND, C.G. GELANDER: Angiography in primary hepatic carcinoma.  
Acta Radiol.Diagn. 6 (1967) 81
22. BARTLEY, O., C.H. HELANDER, B. ROSENGREN et al.: Scintigraphy and angiography in demonstration of hepatic tumors.  
Acta Radiol. Diagn. 8 (1969) 161
23. BAUM, S., M. NUSBAUM: The control of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric arterial infusion of vasopressin.  
Radiology 98 (1971) 497
24. BEAIRD, J.B., G.F. SCOFIELD: Budd-Chiari-Syndrome: hepatic vein occlusion due to leiomyosarcoma primary in inferior vena cava.  
Amer.J.Roentgenol. 99 (1967) 179

25. BENGMARK, S., ROSENGREN, K.: Angiographic study of the collateral circulation to the liver after ligation of the hepatic artery in man.  
Amer.J.Surg. 119 (1970) 620
26. BERDON, W.E., D.H. BAKER: Giant hepatic hemangioma with cardiac failure in the newborn infant.  
Radiology 29 (1969) 1523
27. BIERMAN, H.R., E.R. MILLER, R.L. BYRON jr. et al.: Intra-arterial catheterization of viscera in man.  
Amer.J.Roentgenol. 66 (1951) 555
28. BIERMAN, H.R., R.L. BYRON jr., K.H. KELLY et al.: Studies of the blood supply of tumors in man. III Vascular patterns of the liver by hepatic arteriography in vivo.  
J.nat.Cancer Inst. 12 (1951) 107
29. BLOCK, M.A.: Principles in management of liver abscesses.  
Amer.J.Surg. 115 (1968) 587
30. BLOCK, M.A.: Suspect liver abscess and you may save life.  
Consultant 4 (1972) 141
31. BOIJSEN, E., C.A. EKMAN, T. OLIN: Celiac and superior mesenteric angiography in portal hypertension.  
Acta Chir.Scand. 126 (1963) 315
32. BOIJSEN, E., C.A. EKMAN, T. OLIN:  
Selective hepatic angiography in primary and secondary tumors of the liver.  
Rev.int.Hepat. 15 (1965) 385
33. BOIJSEN, E., H.L. ABRAMS:  
Roentgenologic diagnosis of primary carcinoma of the liver.  
Acta radiol. Diagn. 3 (1965) 150

34. BOIJSEN, E., S.R. REUTER: Combined transhepatic percutaneous cholangiography and angiography in the evaluation of obstructive jaundice.  
Amer.J.Roentgenol. 99 (1967) 153
35. BOIJSEN, E., J. KAUDE, U. TYLEN: Angiography in hepatic rupture.  
Acta radiol. Diagn. 11 (1971) 363
36. BOIJSEN, E., M.P. JUDKINS, A. SIMAY: Angiographic diagnosis of hepatic rupture.  
Radiology 86 (1966) 66
37. BOLDT, D.W., B.J. REILLY: Computed Tomography of abdominal mass lesions in children.  
Initial experience.  
Radiology 124 (1977) 371
38. BOOKSTEIN, I.J., H.D. APPELMAN, J.F. WALTER et al.: Histological-venographic correlates in portal hypertension.  
Radiology 116 (1975) 565
39. BOOKSTEIN, J.J., H.M. GOLDSTEIN: Successful management of post-biopsy arteriovenous fistula with selective arterial embolization.  
Radiology 109 (1973) 535
40. BRADLEY, S.E.: The hepatic circulation.  
In: Handbook of physiology, Sec. 2, Vol. II, 1387,  
Washington 1963
41. BRAHME, F., J. HILDELL: Angiography in Crohn's disease revisited.  
Amer. J. Roentgenol. 126 (1976) 941

42. BREE, R.L., H.M. GOLDSTEIN, S. WALLACE: Transcatheter embolization of internal iliac artery in the management of neoplasma of the pelvis.  
Surg. Gynec. Obstet. 143 (1976) 597
43. BRINK, A.J., D. BATHA: Budd-Chiari-Syndrome: diagnosis by hepatic venography.  
Brit. J. Radiol. 28 (1955) 330
44. BRUN, B., J. PALBOL: Polycystic disease of the liver. Angiographic diagnosis.  
Acta radiol. Diagn. 18 (1977) 241
45. BRYAN, P.J., W.M. DINN, Z.D. GROSSMANN et al.: Correlation of computed tomography, gray scale ultrasonography and radionuclide imaging of the liver in detecting space-occupying processes.  
Radiology 124 (1977) 387
46. BÜCHELER, E.M., T. GRENZMANN, P. THURN et al.: Die vasographische Diagnose des Leberechinococcus.  
Fortschr. Röntgenstr. 114 (1971) 666
47. BÜCHELER, E.M., E. RASCHKE, L. BELTZ, P. THURN: Die arteriographische Diagnostik der primären Lebermalignome.  
Fortschr. Röntgenstr. 115 (1971) 163
48. BÜCHELER, E.M., H. FROMMHOLD, D. SCHULZ et al.: Die indirekte (arterielle) Splenoportographie in der Diagnostik des Pfortaderhochdrucks.  
Fortschr. Röntgenstr. 116 (1972) 627
49. BÜCHELER, E.M., I. BOLDT, H. FROMMHOLD: Leistungsfähigkeit und Grenzen der Leberarteriographie.  
Fortschr. Röntgenstr. 119 (1973) 530

50. BÜCHELER, E.M.: Angiographische Differentialdiagnose rechts-seitiger transdiaphragmaler Zwerchfellbrüche mit Leberprolaps. Fortschr. Röntgenstr. 121 (1974) 296
51. BÜCHELER, E.M., W. HEPE, H. KLOSTERHALFE et al.: Neue Substanzen zur therapeutischen Embolisation von Nierentumoren. Fortschr. Röntgenstr. 128 (1978) 599
52. BURTON-OPITZ, R.: The vascularity of the liver.  
II. The influence of the portal blood flow upon the flow in the hepatic artery.  
Quart. J. exp. Physiol. 4 (1911) 93
53. BUUREZZAN, R., E. BÜCHELER, I. BOLDT: Das Leberhämangiom im Angiogramm.  
Fortschr. Röntgenstr. 123 (1975) 393
54. CASARELLA, W.J., D.M. KNOWLES, M. WOLFF et al.: Focal nodular hyperplasia and liver cell adenoma. Radiologic and pathologic differentiation.  
Amer.J. Roentgenol. 131 (1978) 393
55. CAVALUZZI, J.A., R. SHEFF, D.P. HARRINGTON et al.: Hepatic venography and wedge hepatic vein pressure measurements in diffuse liver disease.  
Amer.J. Roentgenol. 129 (1977) 441
56. CELIS, A., M.E. VILLALOBOS, H. DEL CASTILLO et al.: Roentgenographic opacity of the hepatic circulation.  
Amer.J. Roentgenol. 74 (1955) 1089
57. CHO, K.J., S.R. REUTER, R. SCHMIDT: Effects of experimental hepatic artery embolization on hepatic function.  
Amer.J. Roentgenol. 127 (1976) 563

58. CHUANG, V.P., S.R. REUTER, J. WALTER et al.: Control of renal hemorrhage by selective arterial embolization.  
Amer.J.Roentgenol. 125 (1975) 300
59. CLUBB, A.W., C. GILES: Budd-Chiari-Syndrome after oral contraceptives.  
Brit. M.J. 1 (1968) 252
60. CONN, H.O., G.R. RAMBSY, E.H. STORER: Hepatic arterial escape from vasopressin-induced vasoconstriction: an angiographic investigation.  
Amer.J.Roentgenol. 119 (1973) 102
61. COMFORT, M.W., H.K. GRAY, D.C. DAHLIN et al.: Polycystic disease of the liver. A study of 24 cases.  
Gastroenterology 20 (1952) 60
62. COOPER, W.A.: Carcinoma of gallbladder.  
Arch. Surg. 35 (1937) 431
63. COOPER, W.H., J.F. MARTIN: Hemangioma of liver with thrombocytopenia.  
Amer. J. Roentgenol. 88 (1962) 751
64. COUTOSTAVLIES, D.L.: Benign hepatomas and oral contraceptives.  
Lancet 2 (1973) 1200
65. CRAIG, M., T. McMULLEN, J.L. MONTGOMERY: Arteriographic findings of focal nodular hyperplasia of the liver and review of the literature.  
Amer.J.Roentgenol. 117 (1973) 380
66. CRANE, P.S., J.T. LEE, D.J. SEEL: Experience in treatment of two hundred patients with amebic abscesses of liver in Korea.  
Amer.J.Roentgenol. 123 (1972) 332

67. DEBRUN, G., J. LEGRE, M. KASBARIAN et al.: Endovascular occlusion of vertebral fistulas by detachable ballons with conservation of the vertebral blood flow.  
Radiology 130 (1979) 141
68. DeJODE, L.R., R.J. NICHOLIS, P.L. WRIGHT: Ischemic necrosis of the gallbladder following hepatic artery embolization.  
Brit.J.Surg. 63 (1976) 621
69. DEUTSCH, V.: Cholecysto-angiography-visualization of the gallbladder by selective celiac and mesenteric angiography.  
Amer.J.Roentgenol. 101 (1967) 608
70. DEUTSCH, V., T. ROSENTHAL, R. ADAR et al.: Budd-Chiari-syndrome: study of angiographic findings and remarks on etiology.  
Amer. J. Roentgenol. 116 (1972) 430
71. DIJKEN, B.G., H.Ch. HART, J.W. IMHOF et al.: Benign hemangioma of the liver. The significance of selective angiography.  
Radiol.Clin. Biol. 40 (1971) 50
72. DJINDJIAN, R.: Superselective external carotid angiography and embolization. In: Advances in cerebral angiography, edited by G. Salamon  
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1975, pp 178-183
73. DONOVAN, A.J., T.B. REYNOLDS, W.P. MIKKELSEN et al.: Systemic portal arteriovenous fistulas, pathologic and hemodynamic observations in two patients.  
Surgery 66 (1968) 474
74. DOEHNER, G.A.: The hepatic venous system-its normal roentgen anatomy.  
Radiology 90 (1968) 1119

75. DOPPMAN, J.L., M. GIRTON, E.R. KAHN: Proximal versus peripheral hepatic artery embolization.  
Experimental study in monkeys.  
Radiology 128 (1978) 577
76. DOPPMAN, J.L., R. DUNNICK, M. GIRTON et al.: Bile duct cysts secondary to liver infarcts: report of a case and experiemntal production by small vessel hepatic artery occlusion.  
Radiology 130 (1979) 1
77. DOTTER, C.T., M.L. GOLDMAN, J. RÖSCH: Instant selective arterial occlusion with Isobutyl-2-Cyanoacrylate.  
Radiology 114 (1975) 227
78. DOYON, D., A. MOUZON, A.-M. JOURDE et al.: L'embolisation arterielle hepatique dans les tumeurs malignes du foie.  
Ann.de Radiologie 18 (1974) 593
79. EDMONDSON, H.A.: Tumors of liver and intrahepatic bile ducts  
In: Atlas of tumor pathology. Fasc. 25  
Armed Forces Institute of Pathology, Washington D.C. 1958
80. EDMONDSON, H.A.: Differential diagnosis of tumor and tumor-like lesions of liver in infancy and childhood.  
Amer.J.Dis.Child. 91 (1956) 168
81. EKELUND, L., A. LUNDERQUIST, H. DENCKER et al.: Hepatic angiography in ulcerative colitis and Crohn's disease.  
Amer.J. Roentgenol. 126 (1976) 952
82. EIN, S.H., C.A. STEPHENS: Malignant liver tumors in children  
J.Ped.Surg. 9 (1974) 491

83. EISENBURG, J.: Klinische Hepatologie.  
In: Klinische Visite 1973, Bildtafeln Thomae
84. ENGE, J., O. KNUTRAD, T. NORMANN: Central rupture of liver  
with traumatic hemobilia: pre-and postoperative angiographic  
study.  
Brit. J. Radiol. 41 (1968) 789
85. FAHIM, R., J.R. McDONALD, J.C. RICHARDS et al.: Carcinoma  
of gallbladder: study of its modes of spread.  
Ann.Surg. 156 (1962) 114
86. FARRELL, R., R. STEINMAN, W.H. GREEN: Arteriovenous shunting  
in regenerating liver simulating hepatoma.  
Radiology 102 (1972) 279
87. FERNHOLZ, H.J., M. NÜVEMANN, R. WILLMEN et al.: Radiologische  
Diagnostik bei der Echinokokkus-Erkrankung des Menschen.  
Röntgenblätter 29 (1976) 490
88. FISH, J.C., G. McGARY: Primary cancer of the liver in the  
childhood.  
Arch. Surg. 93 (1966) 335
89. FOLEY, W.J., J.G. TUREOTTE, P.A. HOSKINS et al.: Intrahepatic  
a-v-fistula between hepatic artery and portal vein.  
Amer.J.Surg. 174 (1971) 849
90. FORTNER, J.G., R.J. MULCARE et al.: Treatment of primary and  
secondary liver cancer by hepatic artery ligation and in-  
fusion chemotherapy.  
Ann.Surg. 178 (1973) 162

91. FOWLER, R., H.G. HILLER: Selective hepatic arteriography in the management of traumatic hemobilia.  
J.Ped. Surg. 2 (1967) 253
92. FREDENS, M.: Angiography in primary hepatic tumors in children.  
Acta radiol. Diagn. 8 (1969) 193
93. FREENY, P.C., R. ANTONOVIC, O.H. GUTIERREZ et al.: Diagnostic effectiveness of infusion hepatic arteriography. A comparison with the conventional technique.  
Fortschr. Röntgenstr. 124 (1976) 534
94. FREENY, P.C., T. VIMONT, D.C. BARNETT: Cavernous hemangioma of the liver. Ultrasonography, arteriography and computed tomography.  
Radiology 132 (1979) 143
95. FROMMHOLD, H., E. BÜCHELER, I. BOLDT: Das arterielle Leberbild bei portaler Hypertension.  
Fortschr. Röntgenstr. 121 (1974) 728
96. FROMMHOLD, H., E. BÜCHELER, I. BOLDT: Das indirekte (arterielle) Splenoprotomogramm und Portogramm beim intrahepatischen Block.  
Fortschr. Röntgenstr. 123 (1975) 255
97. FUCHS, W.A., R. PREISIG, E. VOEGELI et al.: Hepatic arteriography in cirrhosis of the liver and portal hypertension. Correlation between angiographic and functional data.  
Invest. Radiol. 7 (1972) 369
98. GAMES, A.S., J.A. RYSAVY, C.A. SPADACCINI et al.: The use of the bristle brush for transcatheter embolization.  
Radiology in press.

99. GALLOWAY, S.J., W.J. CASARELLE, R. LATTES et al.: Minimal deviation hepatoma. A new entity.  
Amer.J.Roentgenol. 125 (1975) 184
100. GAMMILL, St.L., M. TAKAHASHI, M. KAWANAMI et al.: Hepatic angiography in the selection of patients with hepatomas for hepatic lobectomy.  
Radiology 101 (1971) 549
101. GEINDRE, M., M. COULOMB: Aspects arteriographiques des cancer secondaires du foie et confrontations anatomiques.  
Ann. Radiol. 11 (1968) 827
102. GIANTURCO, C., J.H. ANDERSON, S. WALLACE: Mechanical devices for arterial occlusion.  
Amer. J. Roentgenol. 124 (1975) 428
103. GLICKMAN, M.G., S.F. HANDEL: Opacification of hepatic veins during celiac and hepatic angiography.  
Radiology 103 (1972) 565
104. GOLD, J.A., H.D. SOSTMAN, M.I. BURELL: Cholangiocarcinoma with portal vein obstruction.  
Radiology 130 (1979) 15
105. GOLDBERG, S.J., E. FANKALSRUD: Successful treatment of hepatic hemangioma with corticosteroids.  
J.Amer.med. Ass. 208 (1969) 2473
106. BOLDMAN, M.L., P.C. FREENY, J.M. TALLMAN et al.: Transcatheter vascular occlusion therapy with isobutyl-2-cyanoacrylate (Bucrylate) for control of massive uppergastrointestinal bleeding.  
Radiology 129 (1978) 41

107. GOLDSTEIN, H.M., H.L. NEUMANN, E. MENA et al.: Angiographic findings in benign liver cell tumors.  
Radiology 110 (1974) 339
108. GOLDSTEIN, H.M., H. MEDELLIN, Y. BENMENACHEM et al.: Trans-catheter arterial embolization in the management of bleeding in the cancer patient.  
Radiology 115 (1975) 603
109. GOLDSTEIN, H.M., A. THAGGARD, S. WALLACE et al.: Priscoline-augmented hepatic angiography.  
Radiology 119, (1976) 275
110. GOLDSTEIN, H.M., S. WALLACE, J.H. ANDERSON et al.: Trans-catheter occlusion of abdominal tumors.  
Radiology 120 (1976) 539
111. GRANT, R.N., L.R. MORGAN, A. COHEN: Hepatic abscesses.  
Amer.J.Surg. 118 (1969) 15
112. GREEN, B., R.L. BREE, H.M. GOLDSTEIN et al.: Gray scale ultrasound evaluation of hepatic neoplasms: patterns and correlations.  
Radiology 124 (1977) 207
113. GÜNTHER, R., M. GEORGI, U. BENKEN et al.: Echinococcus alveolaris als Ursache ausgedehnter Gallenwegsobstruktion.  
Fortschr. Röntgenstr. 122 (1975) 242
114. GUNDERSEN, A.E., R.M. GREEN: Traumatic hemobilia: accurate preoperative diagnosis by hepatic artery angiography.  
Surgery 62 (1967) 862
115. GUTIERREZ, O.H., J. RÖSCH: Limitations of angiographic differential diagnosis in major hepatic process.  
Fortschr. Röntgenstr. 1.7 (1977) 1

116. HAERTEL, M., R. ANDERSON: Angiographie bei biliären Neoplasien.  
Fortschr.Röntgenstr. 124 (197 ) 4
117. HAERTEL, M., J. TRILLER: Angiographie und Differentialdiagnose  
maligner Leberzelltumoren.  
Fortschr.Röntgenstr. 127 (1977) 9
118. HAERTEL, M., P. VOCK, B. HOFER et al.: Zur radiologischen  
Diagnostik der Leberechinococcose.  
Fortschr. Röntgenstr. 128 (1978) 446
119. HELANDER, C.G., L. JONSSON, L.G. LARSSON et al.: Venographic  
and scintillographic demonstration of liver metastases.  
Acta radiol. Diagn. 50 (1958) 533
120. HELLERER, O., G. BUCHNER: Topographie der Lebervenenmündung.  
Fortschr. Röntgenstr. 125 (1973) 243
121. HENSON, St.W., K.G. HOWARD, M.B. DOCKERTY: Benign tumors of  
the liver.  
Surg.Gynec.Obstet. 103 (1956) 23
122. HERNANDEZ, C.: La radiologie vasculaire des tumeurs du foie.  
Vie med. Specialite 48 (1967) 1971
123. HIGGINS, C.B., J.J. BOOKSTEIN, G.B. DAVIS et al.: Therapeutic  
embolization for intractable chronic bleeding.  
Radiology 122 (1977) 473
124. HILAL, S.K., J.W. MICHELSEN: Therapeutic percutaneous emboli-  
zation for extra-axial vascular lesions of the head, neck  
and spine.  
J. Neurosurg. 43 (1975) 275

125. JANDER, H.P., H.L. LAWS, M.S. KOGUTT et al.: Emergency embolization in blunt hepatic trauma.  
Amer.J.Roentgenol. 129 (1977) 249
126. JENSEN, J.Th., T. KLINGE: Hemangioma of the liver. Report of two cases.  
Acta radiol. Diagn. 17 (1976) 61
127. JUVEL, K.L.: Primary carcinoma of the liver:clinical and radiologic manifestations.  
Amer. J. Roentgenol. 113 (1971) 84
128. JDDE, D.C., P. SHERLOCK, S.J. WINAWER et al.: Clinical manifestations of hepatoma.  
Amer.J.Med. 56 (1974) 83
129. JONES, W.L., J.C. MOUNTAIN, K.W. WARREN: Symptomatic non-parasitic cysts of the liver.  
Brit.J.Surg. 61 (1974) 118
130. JOSEPHS, B.N., G. ROBBINS, A. LEVINE et al.: Polycythemia secondary to hamartomas of the liver.  
JAMA 1979, 870
131. JSAK, K.G., L. RABIN: Benign tumors of the liver.  
Med.Clin.North.Amer. 59 (1975) 995
132. JSAK, K.G., P.R. GLUNZ: Hepatoblastoma and hepatocarcinoma in infancy and childhood.  
Cancer 20 (1967) 396
133. KADIR, S., Ch.A. ATHANASOULIS: Angiographic management of gastrointestinal bleeding with vasopressin.  
Fortschr.Röntgenstr. 127 (1977) 111

134. KAGAN, A.R., H.L. JAFFE, R. KENNAMER: Hemangioma of the liver treated by irradiation.  
J.nucl.Med. 12 (1971) 835
135. KAHN, P.C., F. KNIGHT ALEXANDER: Total hepatic angiography and vascular dynamics in liver disease.  
Amer.J.Gastroent. 52 (1969) 317
136. KATZ, M.C., C.H. MENG: Angiographic evaluation of traumatic intrahepatic pseudoaneurysm and hemobilia.  
Radiology 94 (1970) 95
137. KATZEN, B.T., P. ROSSI, R. PASSARIELLO et al.: Transcatheter therapeutic arterial embolization.  
Radiology 120 (1976) 523
138. KAUDE, J., D.J. DUDGEON, J.K. TALBERT: The role of selective angiography in the diagnosis and treatment of hepatoportal arteriovenous fistula.  
Radiology 92 (1969) 1271
139. KAUDE, J., R. RIAN: Cholangiocarcinoma.  
Radiology 100 (1971) 573
140. KAUDE, J., R. JENSEN, G.W. WIRTANEN: Slow injection hepatic angiography. A, Comparison with a high injection rate.  
Acta radiol. Diagn. 14 (1973) 700
141. KERBER, Ch.: Ballon catheter with a calibrated leak. A new system for superselective angiography and occlusive catheter therapy.  
Radiology 120 (1976) 547
142. KIDO, C., R. SASAKI, M. KANEKO: Angiography of primary liver cancer.  
Amer.J.Roentgenol. 113 (1971) 70

143. KIM, D.K., D.W. KINNE, J.G. FORTNER: Occlusion of the hepatic artery in man.  
Surg. Gynecol. Obstet. 136 (1973) 966
144. KNOWLES, D.M., M. WOLFF: Focal nodular hyperplasia of the liver: a clinicopathologic study and review of the literature  
Hum.Pathol. 7 (1976) 533
145. KOEHLER, R.E., KOROBKIN, M., F. LEWIS: Arteriographic demonstration of collateral arterial supply to the liver, after hepatic artery ligation.  
Radiology 117 (1975) 49
146. KREEL, L., J.W. FRESTAN, D. CLAIN: Vascular radiology in the Budd-Chiari-Syndrome.  
Brit. J. Radiol. 40 (1967) 755
147. KREEL, L., E.A. JONES, A.S. TAVILL: Comparative study of arteriography and scintillation scanning in spaceoccupying lesions of liver.  
Brit. J. Radiol. 41 (1968) 401
148. KREEL, L., E.A. JONES, A.S. TAVILL: Vascular radiology in liver disease.  
Postgrad. Med. J. 46 (1970) 19
149. KREEL, L., N. GITLIN, S. SHERLOCK: Hepatic artery angiography in portal hypertension.  
Amer.J.Med. 48 (1970) 618
150. KUDLICH, H., W. DICK: Der Echinococcus alveolaris in Württemberg.  
Med. Welt 40 (1960) 2093

151. KUWAYTI, K., A.H. BAGGENSTOSS, M.H. STAUFFER et al.: Carcinoma of the major intrahepatic and the extrahepatic bile ducts exclusive of the papilla of Vater.  
Surg. Gynecol. Obstet. 104 (1957) 357
152. LANG, O.: Angioarchitektonik der Leber.  
In: Handbuch der allg. Pathologie 14 (1977) 7, Berlin-Heidelberg-New York
153. LEVANDER M., J. PANTEN: Budd-Chiari-Syndrome diagnosed by means of phlebography in case of retroperitoneal sarcoma.  
Acta med. scandinav. 163 (1959) 251
154. LEVIN, D.C., R.C. WATSON, T.A. SOS et al.: Angiography in blunt hepatic trauma.  
Amer.J.Roentgenol. 119 (1973) 95
155. LINDENBRATEN L.D., G.B. FILIMONOW, A.P. SAVTSCHENKO: Die arterielle Hämodynamik der Leber und Milz bei Kranken mit Lebercirrhose.  
Fortschr. Röntgenstr. 127 (1977) 19
156. LITTLE, R.D., P.O. MONTGOMERY: Case report of stenosis of vena cava with vena caval and hepatic vein thrombosis related to trauma.  
Ann. Int. Med. 37 (1952) 197
157. LUNDERQUIST, A., J. VANG: Sclerosing injection of oesophageal varices through transhepatic selective catheterization of the gastric coronary vein. A preliminary report.  
Acta radiol. Diagn. 15 (1975) 546
158. MAGUIRE, R., J.L. DOPPMAN: Angiographic abnormalities in partial Budd-Chiari-Syndrome.  
Radiology 122 (1977) 626

159. MAL, R.A., R.A. HERSHBERG, W.L. MILLER: Experience with benign tumors of the liver.  
Surg.Gynecol.Obstet. 130 (1970) 285
160. MANELFE, C., R. DJINDJIAN: Techniques de l'embolisation thérapeutique cathétérisme percutané.  
J.Neurorad. 2 (1975) 11
161. MAURER, H.J., P. KÖRTGE, M. SCHREINER: Angiographische Untersuchungen der Lebergefäße bei chronischen Hepatitiden.  
Fortschr.Röntgenstr. 118 (1973) 697
162. MAYS, E.T.: Observations and management after hepatic artery ligation,  
Surg.Gynecol.Obstet. 124 (1967) 801
163. MCCARTHY, C.F., P.N.T. WELLS, F.G.M. ROSS et al.: The use of ultrasound in the diagnosis of polycystic lesions of the liver and upper abdomen and in the detection of ascites.  
Gut 10 (1969) 904
164. MCCARTHY, R.L., D.H. STEPHENS, R.R. HATTERY et al.: Hepatic imaging by computed tomography. A comparison with  $^{99m}\text{Tc}$ -Sulfurcolloid, ultrasonography and angiography.  
Rad.Clin.North Amer. 17 (1979) 137
165. MCCARTHY C.F., E.R. DAVIES, N.T. WELLS et al.: A comparison of ultrasonic and isotope scanning in the diagnosis of liver disease.  
Brit.J.Radiol. 43 (1970) 100
166. McDONALD, P.: Hepatic tumors in childhood.  
Clin. Radiol. 18 (1967) 74

167. McFADZEAN, A.J.S., K.S. CHANG, C.C. WANG: Pyogenic abscess of liver treated by closed aspiration and antibiotics.  
Brit.J.Surg. 41 (1953) 144
168. McLOUGHLIN, M.J.: Angiography in cavernous hemangioma of the liver.  
Amer.J.Roentgenol. 113 (1971) 61
169. McLOUGHLIN, M.J., D.L. DILDEY: Angiography and colloid scanning of benign mass lesions of liver.  
Clin. Radiol. 23 (1972) 377
170. McLOUGHLIN, M.J., R.F. COLAPINTO, D.L. GILDAY, B.B. HOBBS et al  
Focal nodular hyperplasia of the liver.  
Radiology 107 (1973) 257
171. McLOUGHLIN, M.J., M.J. PHILLIPS: Angiographic findings in multiple bile duct hamartomas of the liver.  
Radiology 116 (1975) 41
172. McMULLEN, C.T., J.L. MONTGOMERY: Arteriographic findings of focal nodular hyperplasia of the liver and review of the literature.  
Amer.J.Roentgenol. 117 (1973) 380
173. MEVES, M., D.E. APITZSCH: Die Lebervenenangiographie zum Nachweis von intrahepatischen Tumoren.  
Fortschr.Röntgenstr. 125 (1976) 247
174. MILLER, F.J., W.C. MADDREY, R.N. SHEFT et al.: Hepatic venography and hemodynamics in patients with alcoholic hepatitis.  
Radiology 115 (1975) 313

175. MINNING, W.: Die Wurmkrankheiten.  
In: A. Grumbach Hrsg. Die Infektionskrankheiten des Menschen.  
Band II, S. 1893, Thieme-Verlag, Stuttgart 1969
176. MISUGI, K., H. OKAJMIA, N. MISUGI et al.: Classification of  
primary malignant tumors of liver in infancy and childhood.  
Cancer 20 (1967) 1760
177. MOJAB, K., L.T. LIM, F. ESFAHANI et al.: Mycotic aneurysm of  
the hepatic artery causing obstructive jaundice.  
Amer.J.Roentgenol. 128 (1977) 143
178. MORENO, A.H., L.M. ROUSSELOT, A.R. BURCHELL et al.: Studies on  
the outflow tracts of the liver.  
Ann.Surg. 155 (1962) 412
179. MOTSAI, G.J., W.G. GAMBLE: Clinical experience with hepatic  
adenomas.  
Surg. Gynec. Obstet. 134 (19 ) 410
180. MOSS, A.A., R.E. CLARK, A.J. PALUBINSKAS et al.: Angiographic  
appearance of benign and malignant hepatic tumors in infants  
and children.  
Amer.J.Roentgenol. 113 (1971) 61
181. MULVIHILL, J.J., R.L. RIDOLFI, F.R. SCHULTZ et al.: Hepatic  
adenoma in Fanconi-anemia treated with oxymetholone.  
J. Pediatr. 87 (1975) 122
182. MURRAY, J.F., S.A. KIMMEL: Chiari-Syndrome: report of case.  
South Afric. M.J. 23 (1949) 851
183. ODETHAL, H.: Leber. In: Pathologische Physiologie, Hrsg.  
F.Grosse-Brockhoff, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York

184. OKUDA, K.: Roentgenologic demonstration of spontaenous reversal of portal blood flow in cirrhosis and primary carcinoma of the liver.  
Amer.J.Roentgenol. 119 (1973) 419
185. OKUDA, K., T. YAMASAKI, S. JIMONDIN et al.: Angiographic demonstration of intrahepatic arterio-portal anastomoses in hepatocellular carcinoma.  
Radiology 122 (1977) 53
186. OKUDA, K., H. MUSHA, T. YOSHIDA et al.: Demonstration of growing casts of hepatocellular carcinoma in the portal vein by celiac angiography: the thread and streaks sign.  
Radiology 117 (1975) 303
187. OKUDA, K., Y. KUBO, N. OKAZAKI et al.: Clinical aspects of intrahepatic bile duct carcinoma including hilar carcinoma: a study of 57 autopsy-prooven cases.  
Cancer 39 (1977) 232
188. OLSON, H.H., P.S. PAULSON, L.B. BEILIN: A report of combined pheochromocytoma and multiple hepatic hamartomas.  
Ann.Surg. 37 (1971) 455
190. OLSSON, O., U. TYLÉN: Angiography in carcinoma at the papilla of Vater.  
Acta radiol. Diagn. 12 (1972) 375
191. NAKATA, Y., S. SHIONOGA, K. KAMIYA: Pathogenesis of mycotic aneurysm.  
Angiology 19 (1968) 593
192. NEBESAR, R.A., J.J. POLLARD, D.L. STONE: Angiographic diagnosis of malignant disease of liver.  
Radiology 86 (1966) 284

193. NEY, H.R.: Die Kontrastdarstellung der Lebervenen im Röntgenbild.  
Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957) 302
194. NOVY, St.B., S. WALLACE, A.M. GOLDMAN et al.: Pyogenic liver abscess. Angiographic diagnosis and treatment by closed aspiration.  
Amer.J.Roentgenol. 121 (1974) 388
195. NUSBAUM, M., S. BAUM, K. KURODA et al.: Control of portal hypertension by selective mesenteric arterial drug infusion.  
Arch. Surg. 97 (1968) 1005
196. NYMAN, U.: Hemoperitoneum form spontaneous rupture of heman-  
gioma of the liver. The value of angiographic diagnosis.  
Fortschr. Röntgenstr. 128 (1978) 237
197. PALMER, E.D.: Budd-Chiari-Syndrome-occlusion of hepatic veins  
Seven cases.  
Ann.Int.Med. 41 (1952) 261
198. PALUBINSKAS, A.J., J. BALDWIN, K.R. McCORMACK: Liver cell  
adenoma.  
Radiology 89 (1967) 444
199. PANTOJA, E.: Angiography in liver Hemangioma.  
Amer.J.Roentgenol. 104 (1968) 874
200. PANKE, W.F., L.M. ROUSSELAT, A.R. BURCHELL: A six-teen year  
experience with end-to-side portocaval shunt for varical  
hemorrhage: Analysis of data and comparison with other types  
of porto-systemic anastomosis.  
Ann.Surg. 168 (1968) 957

201. PARKER, R.G.: Occlusion of hepatic veins in man.  
Medicine 38 (1959) 369
202. PATERSON, H.: Open aspiration for solitary liver abscess.  
Amer.J.Surg. 119 (1970) 326
203. PELLEJA-KAURI, R., M.Jr. DUSOL, D. ORTA et al.: Bile duct carcinoma mimicking chronic liver disease.  
Arch. Intern Med. 136 (1976) 1051
204. PELTOKALLIO, V.: Non-parasitic cysts of the liver.  
Ann.Chir.Gynaec.Fenn. 59 (1970) Suppl. 174
205. PETERSON, H.: Carcinoma of the gallbladder: a review of 158 cases.  
Acta radiol.Diagn. 15 (1974) 225
206. PHILIPS, R.L., D.H. STEPHANS: Computed tomography of liver specimens.  
Radiology 115 (1975) 43
207. PIROTH, H.D., H.D. SCHMIDT, M. GEORGI et al.: Bestimmung der Leberhämodynamik im Rahmen der Splenoportographie bei portaler Hypertension.  
Fortschr. Röntgenstr. 130 (1979) 311
208. POLLARD, J.J., NEBESAR, R.A.: Altered hemodynamics in Budd-Chiari-Syndrome demonstrated by selective hepatic and selective splenic angiography.  
Radiology 89 (1967) 236
209. POLLARD, J.J., D.J. FLEISCHLI, R.A. NEBESAR: Angiography of hepatic neoplasms.  
Rad. Clin.North Amer. 8 (1970) 31

210. POLLARD, J.J., R.A. NEBESAR, L.F. MATTOSO: Angiographic diagnosis of benign diseases of the liver.  
Radiology 86 (1966) 276
211. POPPER, H.: Pathologic aspects of cirrhosis. A review.  
Amer.J.Path. 87 (1977) 228
212. POSSELT, A.: Der Alveolarechinococcus und seine Chirurgie.  
In: G. Hosemann, E.Schwarz, J.C. Lebmann, A. Posselt  
Die Echinococcuskrankheit. Neue deutsche Chirurgie 40 (1928) 3
213. PROBST, P., W.R. CASTANEDA-ZUNIGA, A.S. GAMES et al.: Which embolic material is best suited for which embolization procedure.  
Fortschr.Röntgenstr. 129 (1978) 447
214. PRICE, J.B.jr., A.B. VOORHEES jr., R.C. BRITTON: Operative hemodynamic studies in portal hypertension: Significance and limitations.  
Arch.Surg. 95 (1967) 843
215. PUEO, I., J.R. JIMENEZ, J. HERNANDEZ et al.: Carcinoid syndrome treated by hepatic embolization.  
Amer.J.Roentgenol. 131 (1978) 511
216. RABINOWITZ, J.G., M. KINKABWALA, S. ULREICH: Macro-regenerative nodule in the cirrhotic liver. Radiologic features and differential diagnosis.  
Amer.J.Roentgenol. 121 (19 ) 401
217. RAPPAPORT, A.M.: Hepatic venography.  
Acta radiol. Diagn. 36 (1951) 165
218. RAPPAPORT, A.M., R.B. HOLMES, H.O. STOLBERG et al.: Hepatic venography.  
Gastroenterology 46 (19.4) 115

219. RAUSCH, R., E.L. SCHILLER: Hydatid disease (echinococcosis) in Alaska and the importance of the rodent intermediate hosts. Science 113 (1951) 57
220. REDMAN, H.C., S.R. REUTER, J.J. BOOKSTEIN: Angiography in abdominal trauma. Ann.Surg. 169 (1969) 57
221. REDMAN, H.C., S.R. REUTER: Arterial collaterals in the liver hilus. Radiology 94 (1970) 575
222. REIFFERSCHIED, M.: Der Echinococcus alveolaris der Leber. Chir. 31 (1960) 159
223. RENNER, M., J. SCHARF, E. BÖTTGER et al.: Angiographische Untersuchungen zur Klärung des Budd-Chiari-Syndroms. Fortschr. Röntgenstr. 120 (1974) 541
224. REUTER, S.R., H.C. REDMAN, D.B. SIDERS: The spectrum of angiographic findings in hepatoma. Radiology 94 (1970) 89
225. REUTER, S.R., H.C. REDMAN, J.J. BOOKSTEIN: Angiography in carcinoma of the biliary tract. Brit.J.Radiol. 44 (1971) 636
226. REUTER, S.R., H.C. REDMAN: Inflammatory disease. In: Gastrointestinal angiography, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1972
227. REUTER, S.R., H.C. REDMAN: Gastrointestinal angiography, p 110. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1972

228. REUTER, S.R., V.P. CHUANG: Control of abdominal bleeding with autogenous embolized material.  
Radiologe 14 (1974) 86
229. REUTER, S.R., V.P. CHUANG, R.L. BREE: Selective arterial embolization for control of massive upper gastrointestinal bleeding.  
Amer.J.Roentgenol. 125 (1975) 119
230. RÖSCH, J., J.H. GROLLMANN, R.J. STECKEL: Arteriography in the diagnosis of gallbladder disease.  
Radiology 92 (1969) 1485
231. RÖSCH, J., R.J. STECKEL: Selective angiography of the abdominal viscera.  
Goldens diagnostic radiology, section 18, p 36,  
Williams and Wilkins Co., Baltimore 1972
232. ROSENBERG, R.F., S. SPRAYREGEN: The hepatic artery in cirrhosis an angiographic pathophysiologic correlation.  
Angiography 25 (1974) 499
233. ROSENBUSCH, G., W. VAN DAUVEREN, W. PENN et al.: Reno-cöliakales Steel-Phänomen: aa. phrenicae inferiores et superiores et suprarenales als Kollateralen für den Truncus coeliacus.  
Fortschr.Röntgenstr. 122 (1975) 218
234. ROSSI, P., F.E. RUZICKA: Differentiation of intrahepatic and extrahepatic masses by arteriography.  
Radiology 93 (1969) 771
235. ROSSI, P., H.R. GOULD: Angiography and scanning in liver disease.  
Radiology 96 (1970) 553

236. ROURKE, J.A., BOSNIAK M.A., E.J. TERRIS: Hepatic angiography in alcoholic hepatitis.  
Radiology 91 (1968) 290
237. ROUS, P., L.D. LARIMORE: Relation of portal blood to liver maintenance: demonstration of liver atrophy conditional on compensation.  
J.Exp.Med. 31 (1920) 609
238. ROUS, P., L.D. LARIMORE: Biliary factor in liver lesions.  
J.Exper. Med. 32 (1920) 249
239. RUBIN, B.E., B.F. KATZEN: Selective hepatic artery embolization to control massive hemorrhage after trauma.  
Amer.J.Roentgenol. 129 (1977) 253
240. SACKETT, J.F., W.T. MOSENTHAL, R.K. HOUSE et al.: Scintillation scanning of liver cell adenoma.  
Amer.J.Roentgenol. 113 (1971) 53
241. SANDBLOM, R.: Hemorrhage into the biliary tract following trauma-traumatic hemobilia.  
Surgery 24 (1948) 571
242. SANDBLOM, R.: Hemobilia.  
Springfield, Illinois, 1972, 53
243. SCHAFFNER, F., M. GADBOYS, A.P. SAFRAN et al.: Budd-Chiari-Syndrome caused by web in inferior vena cava.  
Amer.J.Med. 42 (1967) 838

244. SCHENK, W.G. jr., J.C. McDONALD, K. McDONALD et al.: Direct measurement of hepatic blood flow in surgical patients: With related observations on hepatic blood flow dynamics in experimental animals.  
Ann. Surg. 156 (1962) 463
245. SCHMID, M.: Leber. In: Pathophysiologie, Hrsg. A.A.Bühlmann und E.R. Troesch, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1972
246. SCHWIEGK, H.: Untersuchungen über die Leberdurchblutung und den Portalkreislauf.  
Naunyn-Schmiedeberg's Arch.exp.Patho.Pharmak.168 (1932) 693
247. SELDINGER, S.I.: Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography: a new technique.  
Acta radiol. Diagn. 39 (1953) 368
248. SELKE, A.C., S.H. CORWELL: Infantile hepatic hemangioendotheliomas.  
Amer.J.Roentgenol. 106 (1969) 200
249. SERVELLO, M., L. DALLA PALMA: La phlébographie hépatique (aspects normaux).  
Presse méd. 62 (1954) 814
250. SHERLOCK, S.: Diseases of the liver and biliary system.  
4th edition, Blackwell, Oxford 1968
251. SMITH, G.W., T. WESTGAARD, R. BJÖRN-HANSEN: Hepatic venous angiography in the evaluation of cirrhosis of the liver.  
Ann.Surg. 173 (1971) 469

252. SORENSEN, T.I., H. BADEN: Benign hepatocellular tumors.  
Scand.J.Gastroenterol. 10 (1975) 113
253. SPRAYREGEN, S., N.H. MESSINGER: Carcinoma of the gallbladder:  
diagnosis and evaluation of regional spread by angiography.  
Amer.J.Roentgenol. 116 (1972) 382
254. STACK, B.H.R., J.T. RAUKIN, R.J. BENTLEY: Hepatic artery  
aneurysm after staphylococcal endocarditis.  
Brit.Med.J. 3 (1968) 659
255. STANLEY, P., G.F. GATES, R.T. ETO et al.: Hepatic cavernous  
hemangiomas and hemangioendotheliomas in infancy.  
Amer.J.Roentgenol. 129 (1977) 317
256. STARZL, T.E.: Experience in hepatic transplantation.  
W.B. Saunders Company, Philadelphia 1964
257. STECHENMESSER, R., S. BAYINDIR, N. HYER: Selective Angiographie  
in der Diagnostik der Lebertumoren.  
In: K.E. Loose (Hrsg.): Angiographie und ihre Fortschritte.  
G. Thieme, Stuttgart 1972, s 147
258. SUKERKAR, A.N., C.C. DULAY, E. AUENDAPPA et al.: Mycotic  
aneurysm of the hepatic artery. Case diagnosed with radio-  
nuclide imaging and ultrasound.  
Radiology 124 (1977) 444
259. SCHERER, U., R. ROTHE, J. EISENBURG et al.: Diagnostic  
accuracy of CT in circumscript liver disease.  
Amer.J.Roentgenol. 130 (1978) 711
260. SCHERER, U., J. LISSNER, B. BRALL et al.: Computertomographie  
der Leber- Treffsicherheit der Methode bei bioptisch ge-  
sicherten Diagnosen.  
Fortschr.Röntgenstr. 13: (1979) 531

261. SCHMIDT, K.R., K.J. PFEIFER, F. SPELSBERG: Angiographische Diagnostik der Dünndarmcarcinoide. Strahlentherapie 153 (1977) 668
262. TADAVARTHY, S.M., J.H. MOLLER, K. Amplatz: Polyvinyl alcohol (Ivalon) - a new embolic material. Amer.J.Roentgenol. 125 (1975) 609
263. TAENZER, V., SÖRENSEN, R., J. PAHL: Angiographische Befunde bei benignen Lebertumoren. Fortschr.Röntgenstr. 127 (1977) 16
264. TAYLOR, K.J.W., D.A. CARPENTER, C.R. HILL et al.: Gray scale ultrasound imaging: the anatomy and pathology of the liver. Radiology 119 (1976) 415
265. TAVERNIER, J., F. DIARD, G. DELORME et al.: L'angiographie des hemangiomes du foie. J.Radiol.Electrol. 53 (1972) 493
266. THELEN, M., D. SCHULZ, H. SCHILD et al.: Änderungen der Leberhämodynamik nach mesentericokavaler Dacron-Prothesen-Anastomosen (sog.H-Shunt) bei portaler Hypertension. Fortschr.Röntgenstr. 128 (1978) 423
267. THIEL, H., M. GRÜN, H. LIEHR: Zur Bedeutung der arteriellen Leberdurchblutung für die porto-kavale Shuntoperation bei Lebercirrhose. Inn.Med. 3 (1976) 86
268. THOMPSON, W.M., D.P. CHISHOLM, R. TANK: Plain film roentgenographic findings in alveolar hydatid disease - Echinococcus multilocularis. Amer.J.Roentgenol. 116 (1972) 345

269. TIO, T.H., B. LEIJUSE, A. JARRETT et al.: Acquired porphyria from a liver tumor.  
Clin.Sci. 16 (1975) 517
270. TORI, G.: Hepatic veography in man.  
Acta radiol. Diagn. 39 (1953) 89
271. TSUZUKI, T.: A large hepatoma without apparent abnormality on laparotomy.  
Kei.J.Med. 22 (1973) 137
272. UDEN, R.: Secretin and epinephrine combined in celiac angiography.  
Acta radiol.Diagn. 17 (1976) 17
273. VIAMONTE, L.O.: Angiographic investigation in portal hypertension.  
Surg.Gynecol.Obstet. 130 (1970) 37
274. VIDEBACK, A.A.: Hemangio-endothelioma of the liver.  
Acta paediat. 33 (1964) 129
275. VIRANUVATTI, V., C. KALAYASIRI, O.CHERANI et al.: Selective celiac angiography in carcinoma of liver and amebic liver abscess.  
Geriatrics 27 (1972) 176
276. VERMESS, M., R.H. ADAMSON, J.L. DOPPMAN et al.: Computed tomographic demonstration of hepatic tumor with the aid of intravenous iodinated fat emulsion. An experimental study.  
Radiology 125 (1977) 711
277. WALDRON, R.L., G. KENNY: Radiologic diagnosis of carcinoma of biliary tree.  
J.Canad.Ass.radiol. 25 (1974) 116

278. WALTER, J.F., J.J. BOOKSTEIN, E.V. BOUFFORD: Newer angiographic observations in cholangiocarcinoma.  
Radiology 118 (1976) 19
279. WALTER, J.F., B.T. PAASO, W.B. CANNON: Successful transcatheter embolic control of massive hematemesis secondary to liver biopsy.  
Amer.J.Roentgenol. 127 (1976) 847
280. WATSON, R.C., H.A. BALTAXE: The angiographic appearance of primary and secondary tumors of the liver.  
Radiology 101 (1971) 539
281. WEAVER, D.H., R.J. FLEMING, W.A. BARNES: Aneurysms of the hepatic artery: the value of arteriography in surgical management.  
Surgery 64 (1968) 891
282. WELCH, C.S., H.F. WELCH, J.H. CARTER: Treatment of ascites by side to side porto-caval shunt.  
Ann.Surg. 150 (1959) 428
283. WHITE, R.I., J.V. STRANDBERG, G.S. GROSS et al.: Therapeutic embolization with long-term occluding agents and their effects on embolized tissues.  
Radiology 125 (1977) 677
284. WIDMAN, W.D., M.R. HALES, R.H. GREENSPAN: The effects of hepatic vein occlusion.  
Amer.J.Pathol. 41 (1962) 439
285. WILLIAMS, R.C., R.E. WISE: Infusion hepatic angiography: assesment of hepatic malignancy via the infusion catheter.  
Radiol.Clin.North Amer. 8 (1970) 43

286. WINOGARD, J., A.J. PALUBINSKAS: Arterial-portal venous shunting in cavernous hemangioma of the liver.  
Radiology 122 (1977) 331
287. WIRTANEN, G.W., L.C. BERNHARDT, S. MACKMAN et al.: Hepatic artery and celiac axis infusion for treatment of upper abdominal malignant lesions.  
Ann.Surg. 168 (1968) 137
288. WIRTANEN, G.W.: Percutaneous transbrachial artery infusion catheter techniques.  
Amer.J.Roentgenol. 117 (1973) 696
289. WIRTANEN, G.W., J.V. KAUDE: Inferior phrenic artery collateralisation in hepatic artery.  
Amer.J.Roentgenol. 119 (1973) 78
290. WIRTANEN, G.W.: A new angiographic technique in the diagnosis of liver tumor.  
Radiology 108 (1973) 51
291. WITTENBERG, J., J.T. TERRUCCI Jr.: Computed tomography of the liver.  
Amer.J.Roentgenol. 128 (1977) 579
292. YÜ, C.: Primary carcinoma of the liver (hepatoma). Its diagnosis by selective celiac arteriography.  
Amer.J.Roentgenol. 99 (1967) 142
293. ZURBRIGGEN, S., U. TYLÉN: Angiographische Befunde bei fokaler nodulärer Hyperplasie der Leber.  
Fortschr.Röntgenstr. 122 (1975) 404

## D a n k s a g u n g

Für die Überlassung des Themas und die Korrektur vorliegender Arbeit danke ich Herrn Priv.Doiz. Dr. med. K.J. Pfeiffer. Darüberhinaus danke ich Herrn Prof. Dr. med. G. Heberer, an dessen Klinik diese Arbeit zustande kam. Für die aktive Mitarbeit bei der Durchführung der retrograden Lebervenenogramme an isolierten Lebervenenpräparaten danke ich besonders Herrn Dr. med. K. Schäfer.

Für die Überlassung der pathologisch-anatomischen Leberpräparate und der histologischen Diagnosen danke ich Herrn Prof. Dr. Eder, Vorstand des Pathologischen Institutes der Universität München.

## Lebenslauf

Kurt Günter Robert Ringel, geb. am 03.07.41 in Ansbach.  
Schulausbildung an der Luitpold-Volksschule in Ansbach,  
anschließend Besuch der Humanistischen Gymnasien in Ansbach,  
Nürnberg und Dinkelsbühl.

1962 bis 1964 Wehrdienst bei der Gebirgsdivision.

Ab SS 1964 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-  
Universität München,

nach bestandenem Staatsexamen ab März 1971 Medizinalassistent  
an der Chirurgischen und Inneren Abteilung des Städt. Kranken-  
hauses Singen/Htw.

Nach Approbation ab April 1972 Assistenzarzt an der Neuro-  
chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München-  
Schwabing.

Seit November 1975 Weiterbildung zum Arzt für Radiologie an  
der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik.

Verheiratet seit 1970 mit Brigitte Ringel, geb. Schablowski,  
zwei Kinder im Alter von 9 und 6 Jahren.





